

AUS DER AUGENKLINIK MIT POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. SCHRECK

KLINISCHE UND HISTOLOGISCHE BEFUNDE BEI
ARTERIITIS TEMPORALIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Robert Beck
aus Feuchtwangen

1981

AUS DER AUGENKLINIK MIT POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT ERLANGEN-NÜRNBERG
DIREKTOR: PROFESSOR DR. E. SCHRECK

KLINISCHE UND HISTOLOGISCHE BEFUNDE BEI
ARTERIITIS TEMPORALIS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Robert Beck
aus Feuchtwangen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. W. Kersten
Referent: Prof. Dr. H. Meythaler
Korreferent: Prof. Dr. E. Schreck

Tag der mündlichen Prüfung: 23.02.1981

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1 Begriffsbestimmung	1
1.2 Historischer Überblick	2
2. EIGENES KRANKENGUT	5
2.1 Befunde und Krankheitsverläufe der Patienten mit Augenbeteiligung	5
2.2 Befunde und Krankheitsverläufe der Patienten ohne Augenbeteiligung	23
3. DISKUSSION UND VERGLEICH MIT DER LITERATUR	31
3.1 Geschlechtsverteilung bei Arteriitis temporalis	31
3.2 Erkrankungsalter bei Arteriitis temporalis	31
3.3 Anamnese bei Arteriitis temporalis	33
3.3.1 Anamnese der Patienten mit Augenbeteiligung	33
3.3.2 Anamnese der Patienten ohne Augenbeteiligung	35
3.4 Augensymptome bei Arteriitis temporalis	37
3.5 Internistische Befunde bei Arteriitis temporalis	41
3.6 Histologische Befunde bei Arteriitis temporalis	42
3.7 Therapie und Verlauf der Arteriitis temporalis	43
4. ZUSAMMENFASSUNG	49
Abbildungen	
5. LITERATURVERZEICHNIS	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546219_0072

1. E I N L E I T U N G

1.1 Begriffsbestimmung

Der Krankheitsbegriff, Arteriitis temporalis, wurde von H o r t o n im Jahre 1932 geprägt. 1937 beschrieben H o r t o n, M a g a t h und B r o w n die spezifischen, pathologisch-histologischen Veränderungen der entzündeten Arteria temporalis. Im Jahre 1941 gebrauchte G i l m o u r als erster die Bezeichnung "Riesenzell-arteriitis" für die Krankheit, da man charakteristische Riesenzellen in der Gefäßwand entzündeter Arterien finden kann. Die Arteriitis temporalis ist seither als eine Krankheit besonders älterer Patienten bekannt, die über Kopfschmerzen und schmerzhaftes Arteriae temporales klagen. Zuerst liegt ein Verschuß der Arteria temporales vor, aber auch andere Gefäßbezirke können betroffen sein, was sich besonders folgenscher bei Beteiligung der Arteria ophthalmica und ihrer Äste in Gesichtsfeldausfällen oder einer vollständigen Erblindung äußert. Der Augensymptomatik liegt meist eine akute Ischämie der Papille oder eine vaskuläre Pseudopapillitis (F r a n c o i s), die durch eine Entzündung der den Sehnerven retrobulbär versorgenden Äste der Arteria ophthalmica entsteht, zugrunde. Es kommen jedoch auch Embolien in der Arteria centralis retinae, die selbst nicht entzündlich verändert ist, und eine endookuläre Ausbreitung der Entzündung vor. Treten Ausfälle im Versorgungsgebiet anderer Gefäße besonders am Kopf deutlich hervor, spricht man auch von einer Arteriitis cranialis.

Im Jahre 1957 beschrieb B a r b e r ein neues klinisches Krankheitsbild, das er Polymyalgia rheumatica nannte. Die Polymyalgia rheumatica äußert sich in Muskelschmerzen und Steifheit der Nacken-, Rücken- und der proximalen Gliedmaßenmuskulatur, jedoch ohne Schwäche oder Atrophie dieser Muskeln. Es finden sich eine leichte Arthritis der größeren Gelenke und manchmal Hautflecken bei Stenosen größerer Arterien. Die Muskelbiopsie, das Elektromyogramm und die Untersuchungen der Muskelenzyme, der Rheumafaktoren und der antinukleären Faktoren fallen gewöhnlich normal aus.

Beide klinische Krankheitsbilder, die Arteriitis temporalis und die Polymyalgia rheumatica, beruhen auf derselben Entzündung mittelgroßer Arterien. Beide zeigen auch dieselben pathologischen Laborwerte, wie Erhöhung der BKS, leichte hypochrome Anämie und erhöhtes Alpha-2-Globulin.

1.2 Historischer Überblick

Geschichtlich lassen sich jedoch die Beschreibungen der Arteriitis temporalis weiter zurückverfolgen.

G. J a n t z e n vermutet, daß auf dem bekannten Basrelief eines blinden Harfners aus der Zeit des Tut-anch-amon (14. Jahrhundert vor Chr.) in realistischer Porträtierung die Ursache der Erblindung abgebildet worden ist: Die schmerzhafteste und verdickte Schläfenarterie als Symptom der Arteriitis temporalis. Die erste Beschreibung über eine Biopsie der Arteria temporalis findet sich bei dem arabischen Augenarzt A l i I b n I s a aus Bagdad in seinem "tadkivat el kahhalin", einem Buch für Augenärzte aus der zweiten Hälfte des 10. Jahrhunderts n. Chr.. Auch weist einiges aus diesem Werk darauf hin, daß der arabischen Me-

dizin die Erkrankung der Arteriitis temporalis bekannt war, wenn auch ohne histologischen Beweis nur aufgrund der wiedergegebenen Krankheitsbeschreibung und dem Therapieerfolg der Resektion der Schläfenarterie. Bei A l i I b n I s a werden auch Augensymptome bei der Krankheit erwähnt. Ob die Griechen A e t i o s, P a u l o s und G a l e n o s zwischenzeitlich die Arteriitis temporalis kannten und zu ihrer Therapie die Ausschneidung der Schläfenarterie vornahmen, wird vermutet.

In neuerer Zeit beginnt die Darstellung der Arteriitis temporalis im Jahre 1890 mit J o n a t h a n H u t c h i n s o n. Er berichtete über einen 78-jährigen, der schmerzhafte rote Streifen entlang beider Temporalarterien mit Erlöschen der Arterienpulse nach einigen Wochen aufwies. H u t c h i n s o n nannte diese Krankheit "arteritis of aged". Die Diagnose einer Arteriitis der Temporalarterien wurde von ihm nicht bioptisch gesichert. In seiner Beschreibung wird berichtet, daß keine gangränösen Veränderungen der Kopfhaut auftraten.

1930 beobachtete S c h m i d t eine Arteriitis temporalis zum erstenmal mit einem parazentralen Skotom, ehe H o r t o n und Mitarbeiter im Jahre 1937 an der Mayo Klinik das Typische der Histologie der Krankheit beschrieben. Im Jahre 1935 berichtete B a r n a r d über das erste tödlich verlaufende Krankheitsbild. J e n n i n g s und C o m b beschrieben bei der Arteriitis temporalis erstmalig eine beidseitige Erblindung aufgrund eines Verschlusses beider Arteriae centrales retinae. Da auch noch weitere Krankheitssymptome und Durchblutungsstörungen besonders im Bereich des Kopfes beschrieben wurden, war klar,

daß die Entzündung nicht auf die Arteria temporalis beschränkt bleibt, sondern auch jeden anderen Gefäßabschnitt befallen kann. Die Bezeichnung Arteriitis cranialis wäre somit treffender. Weitere Berichte über Augenbeteiligung bei Arteriitis temporalis aus den vierziger Jahren stammen von Dick und Freeman (1970), Scott und Maxwell (1941), Johnson, Harley und Horton (1943). Die erste medikamentöse Therapie der Krankheit neben der schon oben erwähnten therapeutischen Resektion der Arteria temporalis wurde nach Einführung von antiphlogistischen Glukokortikoiden durch Hans Selye möglich. Der erste erfolgreiche Therapieversuch mit Kortikosteroiden wurde im Jahre 1948 von den französischen Ophthalmologen Chavany und Taptas unternommen. Ebenfalls von diesen wurden Testosteronpropinat, DOCA und Nebennierenextrakt eingesetzt.

2. EIGENES KRANKENGUT.

2.1 Befunde und Krankheitsverläufe der Patienten mit Augenbeteiligung

Als Grundlage dienen zunächst Befunde und Krankengeschichten von 22 Patienten mit histologisch nachgewiesener Arteriitis temporalis, durchwegs mit schweren Augenkomplikationen, die in den letzten 20 Jahren stationär in der Universitätsaugenklinik Erlangen behandelt wurden. Zwei weitere Patienten, die ebenfalls Augenbeteiligungen aufwiesen, wurden in der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen beobachtet; wobei jedoch nur bei einem dieser Patienten die Diagnose der Arteriitis temporalis histologisch gesichert wurde.

Diesen 24 Patienten werden 11 Patienten ohne pathologische Augenveränderungen gegenübergestellt, wobei ebenfalls die Diagnose Arteriitis temporalis gestellt wurde. Acht dieser Patienten wurden in der Neurologischen Universitätsklinik Erlangen, zwei in der Immunologischen und einer in der Dermatologischen Universitätsklinik Erlangen beobachtet.

Es folgen die Befunde und die Anamnesen der 24 Patienten mit Augensymptomen in folgender Reihenfolge: Anamnese, Allgemeine Befunde, Immunologische Befunde, Augenärztliche Befunde und Therapie sowie Verlauf für die einzelnen Patienten.

W. Joh.:

72 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Leere Familienanamnese, keine anderen Leiden zuvor beim Patienten bekannt, seit vier Wochen starke Kopfschmerzen vom Unterkiefer bis in die Schläfengegend, vor vier Tagen plötzlich Schleier vor beiden Augen, am Einweisungstag auf dem rechten Auge erblindet.

Augenärztliche Befunde: Stammverschluß der Arteria centralis retinae rechts, Verschluß der Arteria temporalis inf. rechts.

SRA: Amaurose; SLA: 5/25

Therapie und Verlauf: Eupaverin i. v., Priscol retrobulbär, hohe Dosen Decortin H

Nach vier Tagen Enukleation des rechten Auges, da Panophthalmie. Das Ödem der Netzhaut im Bereich der Art. temp. inf. hat sich am linken Auge weitgehend zurückgebildet.

SLA: 5/25

W. Jos.:

74 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit einem viertel Jahr rheumatische Beschwerden in beiden Armen und der Halswirbelsäule, gleichzeitig starke Schmerzen an den Schläfen und am Hinterkopf, vor fünf Tagen plötzlich lebhaftere Farberscheinungen auf dem linken Auge mit Erblindung desselben, am Einlieferungstag nach denselben Farberscheinungen Erblindung auch des rechten Auges.

Augenärztliche Befunde: Stammverschluß der Arteria centralis retinae beiderseits, Netzhautödem am Fundus beiderseits.

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: Retrobulbäre Priscolinjektionen, Eupaverin i. v., Soludecotin H 25 mgr subcutan und oral. Trotz intensiver Behandlung blieb die beiderseitige Erblindung bei Stammverschluß der Zentralarterie mit etwas zurückgegangenen Netzhautödem und kirschrotem Fleck in der Macula, sonst unveränderter Befund; reizlose Narben nach der Resektion der Arteria temporalis.

H.J.:

80 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Leere Familienanamnese in bezug auf Augen- und Erbkrankheiten, vor 56 Jahren Gelenkrheumatismus an Armen und Beinen, seit 20 Jahren Lesebrille, vor drei Wochen heftige Kopfschmerzen auf der rechten Stirnseite, vor kurzem dunkler dichter Schleier vor dem rechten Auge bis zur Erblindung, ebenfalls am linken Auge leichte Sehverschlechterung.

Augenärztliche Befunde: RA: Keine direkte und nur schwach konsensuelle Lichtreaktion der Pupille, Papille grau und atrophisch mit etwas unscharfen Grenzen, Arterien und Venen stark verengt, Arterien arteriosklerotisch eingescheidet, vereinzelt Kreuzungsphänomene, periphere Depigmentierung und kristallförmige Cholesterineinlagerungen, Pigmentverschiebungen an der Macula.

LA: Etwas träge Lichtreaktion der Pupille, ophthalmoskopisch sehr enge Gefäße, Kreuzungsphänomene, eingescheidete Arterien, Depigmentierung der Macula, Pigmentauffhellung und kristallförmige Cholesterineinlagerungen in der Peripherie.

SRA: Amaurose; SLA: Nd I/33, 5/4 c.c.

Therapie und Verlauf: Hohe Dosen Prednisolon, Priscol sowie Re-Pla-Serol-Salbe lokal

BKS: 38/62

Trotz intensiver Behandlung keine Änderung des Befundes bzw. des Visus.

B.B.:

75 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Leere Familienanamnese, vor fünf Jahren Asthma-leiden, seit einem viertel Jahr nach akuter Erkältung dauern-de Schmerzen in allen Gelenken und starke Kopfschmerzen, seit drei Wochen Sehverschlechterung auf beiden Augen, seit zwei Tagen auf dem rechten Auge erblindet, undeutliches Sehen auf dem linken Auge.

Allgemeine Befunde: Hypertonie, Herzinsuffizienz

Augenärztliche Befunde: RA: Amaurotische Pupillenstarre, Papille allseitig unscharf begrenzt, peripapilläres Netzhautödem vor allem im temporalen Bereich, vermehrte Venen-stauung, Engstellung der Arterien, ausgeprägte Kreuzungs-zeichen, Kaliberschwankungen der Gefäße, Degenerationsherde über den ganzen Fundus verteilt.

LA: Ophthalmoskopisch im Bereich der Art.temp.inf. ausge-prägtes Netzhautödem, das die Macula miteinschließt, Ver-schluß der Art. temp. inf., Kaliberschwanken.

SRA: Amaurose; SLA: 2,5/35

Therapie und Verlauf: Priscol retrobulbär, Complamin i.v., Cortison 3 x 50 mgr., Supracillin

In der stationären Behandlung keine Änderung des Befundes bzw. des Visus.

A.J.:

78 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Leere Familienanamnese, seit eineinhalb Jahren Rheuma, vor einem Jahr zweimalige Gallenoperation, vor vierzehn Tagen plötzlich Schmerzen im Bereich der Stirn und der Schläfen bei gleichzeitiger Sehverschlechterung links, Erblindung auf dem rechten Auge über Nacht vor der Einweisung.

Allgemeine Befunde: Hypertonie: RR 150/100; BKS: 84/103

Blutbild: Monozyten mit 14 rel% erhöht, Leukozyten mit 17 rel% erniedrigt.

Harnsediment: Leukozyten und Bakterien

Augenärztliche Befunde: RA: Papille vor allem oben und nasal unscharf begrenzt und von grauweißlicher Farbe, auf der Papille und am Rand streifige Blutungen und wundernetzartige Gefäßneubildungen, Aderhautatrophie.

LA: Arterien mäßig verengt, Aderhautatrophie

SRA: Amaurose; SLA: 5/7,5

Therapie und Verlauf: Lanicor, Cortison, Complanin
Komplikationslose Resektion der Arteria temporalis; am rechten Auge blieb die Amaurose, während sich der Visus links von 5/7,5 auf 5/5 besserte für den zentralen Gesichtsfeldrest, der bei der Aufnahme noch bestand.

M.M.:

64 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Leere Familienanamnese, vor einem halben Jahr Magenresektion wegen eines Geschwürs, in der Kindheit auf dem linken Auge geschielt, deswegen mehrere Schieloperationen, seit acht Wochen erhebliche Kopfschmerzen und manchmal

Gleichgewichtsstörungen und Schwindel, später schwarze Flecke vor dem rechten Auge, darauf Schleier vor dem rechten Auge vor allem oben.

Allgemeine Befunde: Schwere Aorten- und Coronarsklerose; Röntgenologisch bestanden streifige Indurationen im linken medialen Oberfeld der Lunge. BKS: 60/95

Augenärztliche Befunde: RA: Papille normal gefärbt, scharf begrenzt, nasal oberhalb auf der Papille Schleier (Gliaschleier, Cotton-wool-Exsudat), temporal unterhalb bis zur Macula reichender stellenweise ödematöser Bezirk mit erheblichen Pigmentverschiebungen, an den Gefäßen stellenweise Cotton-wool-Exsudate, erhebliche Arteriosklerose der Retinagefäße.

LA: Bulbus steht nach unten, Bewegungseinschränkungen nach oben und außen, ophthalmoskopisch in der Macula Pigmentverschiebungen, Arteriosklerosis retinae.

SRA: 0,6; SLA: 0,15 c. c.

Therapie und Verlauf: Urbason ret., Card-Lamuran, Aneurin
Rechts konnte der Visus von 0,6 auf 0,8 gebessert werden, links keine Veränderung.

M.T.:

76 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit Jahren Rheuma, seit einem Jahr Diabetes mellitus, der mit einer Tablette Rastinon täglich behandelt wurde, Vermutung auf ein Darm-Ca seit einem halben Jahr, massive Sehverschlechterung am linken Auge seit zwei Tagen.

Augenärztliche Befunde: RA: Amaurotische Pupillenstarre, Papille ödematös begrenzt, etwas prominent, Gefäße maximal eng, Peripherie unauffällig.

LA: Geringe Pupillenreaktion, Papille unscharf begrenzt und etwas heller gefärbt, Arterien maximal eng, in der Macula ein kirschroter Fleck.

SRA: Amaurose; SLA: Lichtschein, def. Projektion

Therapie und Verlauf: Cortison, Priscol retroäquat.

Keine Veränderungen der Augenbefunde.

O.M.:

68 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Vor drei Wochen heftige Gesichtsschmerzen, vor zehn Tagen Sehverlust am rechten Auge, nachdem das Gesichtsfeld in den Tagen vorher immer enger geworden war.

Allgemeine Befunde: BKS: 135/140; Blutbild: Hb 12,2 gr%, Ery. 3,65 Mill., Leukoz. 5400; Nüchternblutzucker 174 mgr%. Pathologisches EEG mit leichter bis mittelschwerer Allgemeinveränderung in Form einer Grundrhythmusverlangsamung, fehlende Grundrhythmusblockade beim Augenöffnen, kein sicherer Herd.

Augenärztliche Befunde: RA: weite Pupille, Papille wesentlich heller als normal und unscharf begrenzt, Venen stark gestaut, in dem Bereich des gesamten hinteren Pols grau-grüne, flächige Vernarbung der anämischen Netzhaut.

LA: Weite Pupille, Papille fast weiß und von einem großen weißen Hof umgeben, Venen gestaut, Arterien fadendünn.

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: 100 mgr Urbason/Tag, Novodigal, De-fluina

Trotz 100 mgr. Urbason/Tag fünf Tage vor der Einweisung wurde links das Gesichtsfeld immer enger bis zur vollständigen Amaurose. In der Klinik keine Veränderung der beidseitigen Amaurose.

H.F.:

74 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: keine vorhergehenden Krankheiten bekannt, plötzliche Erblindung vor einem Tag.

Allgemeine Befunde: BKS: 32/68, Röntgen: Aortensklerose, Indurationsbezirk im linken lateralen Mittelfeld der Lunge.

Leukozytose

Augenärztliche Befunde: RA: Pupille lichtstarr, Papille hell, ödematös und ca. 2 dptr. prominent, Gefäße altersentsprechend.

LA: Regelrecht

SRA: Amaurose; SLA: 5/8 bzw. Nd I c.c.

Therapie und Verlauf: 80 mgr. Cortison, Cosaldon, Novodigal

Bei Entlassung und Nachuntersuchungen nach zwei Monaten: unveränderter Zustand. Nach vier Monaten trat eine plötzliche Sehverschlechterung links auf, wobei aber durch Gabe von 20 mgr. Urbason/Tag über 14 Tage der Visus wieder vollständig hergestellt werden konnte. Bei der letzten Untersuchung bestand links kein retinales Ödem mehr, rechts blieb die Amaurose.

F.F.:

66 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Vor 61 Jahren beiderseitige Augenoperation, vor 9 Jahren Kieferoperation wegen eines Tumors, seit neun Tagen plötzliche Sehverschlechterung auf dem rechten Auge,

Nikotinabusus: 30 - 40 Zigaretten pro Tag.

Allgemeine Befunde: BKS: 52/89

Verdacht auf eine frische Lungentuberkulose durch Thoraxröntgenuntersuchung. Tuberkelbakterien im Sputum waren

jedoch bei zweimaliger Untersuchung nicht nachzuweisen. Man entschloß sich keine Cortikosteroidtherapie einzuleiten. Urin: geringe Eiweißausscheidung. Harnsediment: Leukozyten und Rundepithelien

Augenärztliche Befunde: RA: Papille unscharf begrenzt und gering ödematös prominent, hochgradige Arteriosklerosis retinae, venöse Kaliberschwankungen

LA: Papille scharf begrenzt, sehr enge Gefäße

SRA: Lichtschein, def. Projektion; SLA: 5/12, Nd I

Therapie und Verlauf: Dusodril, Rovigon

Obwohl wegen des begründeten Verdachts einer floriden Lungentuberkulose keine Behandlung mit Cortikosteroiden durchgeführt wurde, und nur durchblutungsfördernde Mittel gegeben wurden, verbesserte sich der Visus am rechten Auge auf 5/150, auf dem linken Auge auf 5/10 bei der Entlassung.

M.A.:

65 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit drei Jahren Hypertonus bekannt, im Anschluß an eine Grippe auf dem linken Auge starke Sehverschlechterungen, am Tage der Einweisung ist das rechte Auge erblindet.

Allgemeine Befunde: Rö: Erbsgroßer Kalkschatten in der Lunge, wahrscheinlich ein verkalkter Primärkomplex

Augenärztliche Befunde: RA: Pupille weit, reagiert extrem langsam und schwach auf direkten und indirekten Lichteinfall, Papille unscharf begrenzt, Venen gestaut, vereinzelt Gunnsche Zeichen.

LA: Keine direkte Pupillenreaktion auf Lichteinfall; Papille unscharf begrenzt und ca. zwei dptr. prominent, bei 7 h kleine Blutungen, Venen gestaut, Macula ohne Befund, vereinzelt Gunnsche Zeichen.

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: Rheomakrodex, Urbason, Dusodril,
Novodigal, Neurotrat

Keine Veränderung der beidseitigen Amaurose

S.E.:

79 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit langem erhöhter Blutdruck bekannt (170/97),
seit sechs Wochen Schläfen- und Kopfschmerz an der linken
Seite, vor acht Tagen plötzlich Doppelbilder, seit sieben
Tagen am rechten Auge erblindet, seit drei Tagen am linken
Auge erblindet.

Augenärztliche Befunde: RA: Apoplexia N. optici

LA: Apoplexia N. Optici, SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Verlauf und Therapie: Ultracortenol, Drusodril und Sklero-
bion

Keine Veränderung der beidseitigen Amaurose

K.L.:

80 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Hoher Blutdruck bekannt, seit Wochen starke Kopf-
schmerzen, seit vierzehn Tagen auf dem rechten Auge akut
erblindet, seit acht Tagen auch auf dem linken Auge erblindet.

Immunologische Befunde: Gamma-A-Globuline stark erhöht,
c-reaktives Protein positiv. Rheumafaktor: Le-Latex nega-
tiv, Latex 1 : 640, ein Antokonsumptionstest unter Verwen-
dung von Bindegewebe und Kalbsthymuskernen war negativ,
Immunfluoreszenztechnik unter Verwendung von heterologer
Leber war negativ, antinukleäre Antikörper negativ.

Augenärztliche Befunde: RA: Zustand nach Apoplexia N. optici

LA: Frische Apoplexia N. optici

Therapie und Verlauf: Urbason, Sklerobion

Die hohe Senkung blieb trotz Resektion der beiden Arteriae temporales und der Cortisonbehandlung bestehen. Die heftigen Kopfschmerzen und der Allgemeinzustand verbesserten sich. Keine Veränderung der beidseitigen Amaurose.

P.B.:

61 Jahre, weiblich

Bestehende Hypertonie, seit einigen Wochen auf dem linken Auge erblindet, am Einweisungstag morgens auch auf dem rechten Auge nichts mehr gesehen.

Allgemeine Befunde: EKS: 44/84; Adipositas, Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern; Blutbild unauffällig.

Augenärztliche Befunde: RA: Beginnende Optikusatrophie, zentraler Arterienverschluß, Papille unscharf begrenzt und mäßig prominent, Gefäße weisen nur eine geringe Arterisklerose auf, Macula und Peripherie o.B.

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: Urbason, Theomakrodex, Dusodril, Priscol

Die beiderseitige Amaurose blieb bestehen. Ophthalmoskopisch war die Opticusatrophie links stärker als rechts ausgeprägt.

H.A.:

75 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit zwei Monaten Kopfschmerzen zunächst im Bereich des Hinterkopfes, später auch im Bereich beider Stirn-

seiten besonders rechts, wenig später auch Schluckbeschwerden, vor einem Monat fieberhafte Erkrankung, vor zwei Tagen starkes Schwitzen und plötzlich großer Schmerz in der rechten Schläfe, am Einweisungstag Erblinden auf dem rechten Auge.

Allgemeine Befunde: BKS: 146/148; Blutbild: Leukozyten: 11 200; HB.: 11.6; leichter Diabetes mellitus, Lungenemphysem bei chron. Bronchitis, Fieber 40,2 °C, Aortensklerose, mittelmäßige Spondylitis derformans der Halswirbelsäule, allgemeine Osteoporose, alkalische Phosphatase erhöht.

Immunologische Befunde: Immunglobuline regelrecht: Ig A 250 mgr% normal, Ig M 116 mgr% normal, Ig G 1510 mgr% leicht erhöht; LE-Test negativ; Influenza A und B sowie Mumps Komplementbindungsreaktionen negativ.

Augenärztliche Befunde: RA: Fahle Papille, körnige Strömung in den Arterien und Venen; LA: Kreuzungszeichen SRA: Lichtschein, def. Projektion; SLA: 5/7 bzw. Nd I c.c. Therapie und Verlauf: Decortilen, Complamin ret., Lanicor, Neurotrat, Spartocine, blutgruppengleiche Erythrozytentransfusion

Bei der Entlassung nach einem Monat war der Visus am rechten Auge auf 5/70 (exzentrisch) und am linken Auge auf 5/6 verbessert. Ophthalmoskopisch wurde die Zirkulation in der Arteria centralis retinae auf beiden Seiten als gebessert bezeichnet. Eineinhalb Monate nach der Entlassung trat bei beginnender Dämmerung rechts nasal ein Blitzen auf. Die Behandlung mit 4 mgr. Urbason/Tag wurde fortgesetzt, wobei sich der Visus nicht veränderte. Nach einem halben Jahr traten am rechten Auge kleine Hyposphagmata auf, die mit Borax-Yxin und Ultracortenol-Salbe behandelt wurden. Fundus und Visus waren unverändert.

B.O.:

80 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Langjähriges Asthmaleiden, seit etwa vier Wochen von temporal links ausgehende heftige Schmerzen im gesamten Kopfbereich mit einer akuten Sehverschlechterung auf dem linken Auge, bereits vor der akuten Krankheit Schmerz-sensationen im gesamten Kopfbereich beim Kämmen oder blosser Berührung, keine Symptome einer Polymyalia rheumatica. Allgemeine Befunde: BKS 60/100; Lungenemphysem, Aortenelongation, Aortendilatation; ausgeprägte Osteochondrose der Halswirbelsäule, alkalische Phosphatase erhöht, hypochrome Eisenmangelanämie, Leukozytose: 16 200/mm³.

Immunologische Befunde: Die Elektrophorese zeigte eine chronische Entzündungsreaktion mit akutem Schub bei Verminderung der Albuminfraktion auf 50,5 rel% mit Vermehrung der Alpha-1-Globuline auf 5,1 rel%, der Alpha-2-Globuline auf 12,6 rel% und der Gamma-Globuline auf 19,2 rel%; keine Serumantikörper gegen Kernsubstanz oder Globuline; die Serumimmunglobuline zeigen ein normales Auftrennungsmuster; die Serumkomplementkomponente C₃ war mit 64 mgr% geringgradig erniedrigt.

Augenärztliche Befunde: LA: Apoplexia nervi optici

SRA: 1/20 bzw. Nd IV bei 6,0 dptr; SLA: Lichtschein, def. Projektion

Therapie und Verlauf: 100 mgr. Urbason, Gelusilac, Trentalinfusion mit Actovegin

Keine Veränderung des Augenbefundes

A.J.:

77 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Bluthochdruck 190/110 mm Hg, bis vor fünf Tagen normal gesehen, vor vier Tagen nach dem Mittagsschlag plötz-

liche Erblindung auf dem linken Auge, vor zwei Tagen plötzliche Erblindung rechts.

Allgemeine Befunde: BKS: 76/120

Augenärztliche Befunde: RA: Pupille übermittelweit, reagiert nur auf Licht, Papille leicht unscharf, mit ischämischem Ödem, Arterien verengt, geringe Strömung in den Venen.

LA: Amaurotische Pupillenstarre, peripapilläres Ödem, Netzhautarterien kollabiert mit körniger Strömung, unscharfe Papille

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: 200 mgr. Urbason, Rheomakrodex Infusion, Card-Lamuran, Modenol

Bei der Entlassung war der Visus nicht verändert bei beiderseitiger Opticusatrophie mit maximal enggestellten Arterien.

Sc.A.:

76 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit Wochen Kopf- und Halsschmerzen, seit zwei Tagen dauernde Sehverschlechterung bis zur völligen Blindheit auf beiden Augen.

Allgemeine Befunde: BKS: 66/110

Augenärztliche Befunde: RA: Opticomalazie, vereinzelt Blutungen, Arteriosklerosis retinae

LA: Der selbe Befund

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: Keine Veränderung bei Therapie mit Urbason, Cosaldon ret., Rheomakrodex mit Trental, Novodigal.

Keine Veränderung der beidseitigen Amaurose

St.A.:

71 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit Jahren hoher Blutdruck mit systolisch um 220 mmHg, seit drei bis vier Tagen starke Kopfschmerzen, seit zwei Tagen auf dem rechten Auge erblindet.

Allgemeine Befunde: BKS: 110/140

Augenärztliche Befunde: RA: Papille unscharf begrenzt, Venen am Fundus gestaut, vereinzelte Blutungen auf der Papille.

LA: Der selbe Befund

SRA: Lichtschein, def. Projektion; SLA: Nd I bei 3 dptr.

Therapie und Verlauf: Urbason, Rheomakrodex, Cosaldon, Dusodril

Nach zwei Wochen änderte sich an dem Befund nichts. Daraufhin wurde die Patientin unter einer abnehmenden Therapie mit Urbason und Cosaldon entlassen. Nach zwei weiteren Wochen traten plötzlich auch auf dem linken Auge Symptome einer Sehverschlechterung auf. Es wurde sofort eine erneute Behandlung mit 100 mgr. Urbason/Tag eingeleitet. Ophthalmoskopisch konnte am linken Auge eine unscharfe Papille mit vereinzelten Blutungen festgestellt werden. Die Arterien waren verengt. Es trat eine Sehverschlechterung auf 0,2 für das linke Auge ein.

N.C.:

68 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Vor 40 Jahren Gelenkrheumatismus und Herzklappenrheumatismus, Bluthochdruck systolisch 180 mmHg bekannt, vor einem Monat starke Gleichgewichtsstörungen, Schleier vor dem rechten Auge zur gleichen Zeit, vor drei Wochen starke Kopfschmerzen mit weiterer Sehverschlechterung auf dem rechten Auge.

Allgemeine Befunde: BKS: 79/119

Augenärztliche Befunde: RA: Pupille etwas weiter als links, auf Licht schwache und geringfügige Miosis; Papille scharf begrenzt, nasal oben findet sich ein heller Herd, erhebliche Arteriosklerosis retinae

LA: Papille scharf begrenzt, Arteriosklerosis retinae

SRA: 0,05; SLA: 0,3

Therapie und Verlauf: Urbason, Briserin, Rheomakrodex-Trental-Infusion

Auf dem rechten Auge stellte sich eine Besserung auf 0,1 ein, während sich am linken Auge nichts änderte.

A.R.:

79 Jahre, männlich

Histologie: Periarteriitis

Anamnese: Seit einem dreiviertel Jahr vom Hinterkopf ausstrahlende Kopfschmerzen und gleichzeitig Hörbeschwerden und Gelenkbeschwerden, seit vier Tagen plötzlich auf beiden Augen einen grauen Schleier gesehen.

Allgemeine Befunde: BKS: 65/117, RR: 150/100 mmHg, latente Herzinsuffizienz bei kompletten Rechtsschenkelblock und diskreten linksventrikulären Rückbildungsstörungen; ausgeprägte Osteoporose

Immunologische Befunde: Leukozyten $7\ 900/\text{mm}^3$ bei normaler Verteilung, Gamma-Globulinfraktion auf 18,8 rel% erhöht; der Rheumafaktor war mit 1 : 20 eben positiv, Antistreptolysin-titer negativ, keine antinukleäre und keine antimitochondriale Faktoren nachweisbar, IgA war im Serum mit 359 mgr% leicht erhöht bei normalem IgG und IgM.

Augenärztliche Befunde: RA: Pupille reagiert prompt auf Licht; Papille allseitig unscharf begrenzt von weiß-gelblicher Farbe, Venen deutlich gestaut, Verhältnis Arterien : Venen wie 1 : 3, Kaliberschwankungen, Macula mit zentralem

sowie parazentralen, temporal liegenden gelblichen dystrophischen Herden.

LA: Pupille zeigt prompte Lichtreaktion; Papille allseitig unscharf begrenzt, Papille ragt pilzförmig in den Glaskörper hinein (2 - 3 dptr.) , die Gefäße schlängeln sich herab, Arterien z.T. extrem verdickt und mit deutlichem Ödem überlagert, Macula mit dystrophischem Herd, streifige Blutungen am Papillenrand.

SRA: 1/10; SLA: 1/50

Therapie und Verlauf: Urbason, Rheomakrodex mit Trental, Kombetin

Auf dem rechten Auge stellte sich eine Verbesserung auf 5/20 ein, am linken Auge blieb der Visus unverändert.

E.K.:

80 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Im ersten Weltkrieg Malaria, im 2. Weltkrieg Flecktyphus, vor 21 Jahren Magenoperation wegen eines Ulkus, vor neun Jahren am rechten Auge Kataraktoperation, vor 24 Tagen Nebel und farbige Punkte am linken Auge, die verschwanden und wiederkamen. Dann habe der Patient auf dem linken Auge nichts mehr gesehen, seit sechs Tagen sieht der Patient auch am rechten Auge nichts mehr. Es bestehen Kopfschmerzen an der Stirn und Schwindelgefühl.

Augenärztliche Befunde: RA: Enge Arterien, Kaliberschwankungen

LA: Enge Arterien, Kaliberschwankungen

SRA: Amaurose; SLA: Amaurose

Therapie und Verlauf: Keine Veränderungen

B.H.:

71 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Vor 10 Monaten akut Schmerzen in den Beinen und in beiden Schultern, nach rezidivierendem Verlauf Besserung der Beinschmerzen vor einem halben Jahr, Besserung der Schulterbeschwerden nach Kurbehandlung vor drei Monaten, vor zwei Monaten zunächst halbseitig, dann diffus Kopfschmerzen, die insgesamt zunahmen; vor der Aufnahme rasende Kopfschmerzen, Gewichtsabnahme, vor drei Tagen Sehstörungen links mit zentralem Skotom, am Aufnahmetag Verlust des Sehvermögens links.

Augenärztliche Befunde: SRA: Zunächst Sehverschlechterung auf 5/50 und zentraler Gesichtsfeldausfall, nach drei Tagen Amaurose

Therapie und Verlauf: Urbason

Innerhalb weniger Tage Besserung der Kopfschmerzen bis zur Beschwerdefreiheit; keine Änderung der Sehkraft auf dem linken Auge.

S.G.:

70 Jahre, weiblich

Keine Histologie vorliegend

Anamnese: Vor 47 Jahren gynäkologische Operation, vor 33 Jahren mehrere Schädel-Hirn-Traumen, vor 30 Jahren Appendektomie, vor 27 Jahren apikale Wurzelresektion der oberen Schneidezähne, seit drei Monaten Muskelverspannungen und Schmerzen in beiden Oberarmen und im Nacken, vor zwei Wochen Stechen im Kopf, vorwiegend am Hinterkopf, vor allem rechts, vor acht Tagen sei das rechte Auge über Nacht erblindet und das Gesicht geschwollen, auf dem rechten Auge könnte die Patientin nur noch Umrisse von im Raum befindlichen Gegenständen erkennen, die Kopfschmerzen hätten wahnsinnig zugenommen, der Appetit war reduziert.

Allgemeine Befunde: BKS: 31/68

Hb: 12,3 gr%, Leukozyten: 12 000

Augenärztliche Befunde: RA: Vordere und mittlere Augenabschnitte regelrecht, ophthalmoskopisch fand sich ein Fundus arterioskleroticus, Arterien sehr eng und zeigen einen gestreckten Verlauf, große Depigmentationsherde um die Macula bis ins Zentrum, Papille ist scharf begrenzt und normal gefärbt.

LA: Gleicher Befund

SRA: Lichtschein; SLA: Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt, 0,8 p in der Ferne nach Korrektur bzw. Nd I

Therapie und Verlauf: Urbason, Novalgin, Tranxillium

Erhebliche Verbesserung der Sehkraft, die übrigen Beschwerden sind verschwunden.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit wurde in allen angegebenen Fällen nach Westergren bestimmt. Der Augeninnendruck war, soweit er bestimmt wurde, im Normbereich.

2.2 Befunde und Krankheitsverläufe der Patienten ohne Augenbeteiligung

Es folgen Anamnesen und Befunde von den 11 Patienten ohne pathologische Augenveränderungen:

So.G.:

61 Jahre, männlich

Unsichere Histologie

Anamnese: Vor vier Monaten im Anschluß an einen grippalen Infekt erstmals weniger starke Kopfschmerzen im linken Nackenbereich mit zusätzlichen rheumatoiden Gelenkbeschwerden. Vor vier Wochen plötzliche, starke, teils drückende, teils pulssynchron-hämmernde Schmerzen in der rechten Schläfe und im Bereich des Processus mastoideus. Ganztägige, subjektiv fast unerträgliche Schmerzen von unterschiedlicher Intensität, wodurch Schlaflosigkeit bedingt wurde. Außerdem trat gelegentlich Brechneigung auf. Das Körpergewicht nahm um 4 kg ab.

Allgemeine Befunde: Ein registriertes EEG zeigte einen unregelmäßigen, spannungsarmen Alpha-Typ und keinen Herdbefund. In der Elektrophorese war die Alpha-2-Fraktion auf 12,0 % erhöht. Es bestand eine hypochrome Anämie mit Hb 10,6 gr% und 3,62 Mill Erys/mm³

BKS: 91/112

Therapie und Verlauf: Cortisonbehandlung

BKS war mit 32/59 rückläufig

G.K.:

71 Jahre, männlich

Keine Histologie

Anamnese: Seit drei Monaten heftige Kopfschmerzen im Bereich der rechten Schläfe, insbesondere morgens und im Liegen.

Psychische Beeinträchtigung infolge der Beschwerden.

Allgemeine Befunde: Es konnte eine Hyposmie rechts und eine Hypakusis beiderseits festgestellt werden.

BKS: 100/120

Therapie und Verlauf: Urbason 60 mgr/Tag Anfangsdosis

BKS: 12/30 rückläufig, Schmerzfreiheit nach 7 Tagen

G.A.:

62 Jahre, männlich

Keine Histologie

Anamnese: Seit acht Wochen wegen eines Duodenalulkus in ärztlicher Behandlung, seit einem halben Jahr ständige Stirn- und Schläfenkopfschmerzen auf der rechten Seite. Auf die Einnahme von Ergosanol nur ungenügender Rückgang der Kopfschmerzen. Der Appetit war mäßig.

Allgemeine Befunde: Hypochrome Anämie mit Hb 12,0 gr% und 4,25 Mill Erys/mm³. Das Serumeisen war mit 45 mikrogr% deutlich erniedrigt. Das Cholersterin im Serum war mit 303 mgr% mäßig erhöht. BKS: 52/79

Therapie und Verlauf: Urbason, Hyderin forte

BKS: 14/21 rückläufig, keine Kopfschmerzen mehr, bei körperlicher Belastung tritt Atemnot auf.

St.T.:

70 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit einem halben Jahr zunehmend Inappetenz und heftige Kopfschmerzen bitemporal.

Allgemeine Befunde: Leichte normochrome Anämie mit Hb 12,4 gr% bei 3,81 Mill Erys/mm³. Sinusitis frontalis und ethmoidalis links. Spondylose und Osteochondrose der Halswirbelsäule.

BKS: 73/115

Therapie und Verlauf: Celestan, später Urbason

Kontinuierliche Rückbildung der Schmerzen und Beschwerden

B.K.:

62 Jahre, weiblich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Seit fünf Monaten vorübergehende heftige bitemporale klopfende Kopfschmerzen, die unter der Einnahme von

Analgetika abgeklungen seien. Vor zwei Monaten kamen die Kopfschmerzen pulssynchron und hämmernd links stärker als rechts mit Ausstrahlung nach sagittal wieder. Es wurden anamnestisch schmerzhaftes Schwellungen im Bereich beider Arteriae temporales, Inappetenz, Gewichtsabnahme, Abgeschlagenheit und Müdigkeit angegeben. Dazu kam eine Berührungsschmerzhaftigkeit beider temporalen Regionen.

Allgemeine Befunde: Hypochrome Anämie mit 10,4 gr% Hb

BKS: 47/91

Therapie und Verlauf: Urbason ret., Baycillin, Novalgin, Spartocine

Beschwerdefreiheit bei Entlassung

H.K.:

47 Jahre, männlich

Keine Histologie

Anamnese: Fünf Tage vor der Aufnahme stechende Kopfschmerzen wechselnder Stärke und Lokalisation. In den folgenden Tagen Verstärkung der Schmerzen bis zur Unerträglichkeit. Fieber bis 39 °C.

Allgemeine Befunde: Bei der Elektrophorese fiel auf, daß die Alpha-2-Fraktion mit 20,8 % stark erhöht war.

BKS: 58/102

Therapie und Verlauf: Cortison, Megaphen, Atosil, Pyramidon

Schlagartige deutliche Besserung, BKS: 6/21 bei der Entlassung.

B.G.:

63 Jahre, männlich

Unsichere Histologie

Anamnese: Erkrankungsbeginn vor vier Monaten mit heftigen Schläfenkopfschmerzen beiderseits, die unerträglich gewesen seien. Allgemeines Krankheitsgefühl und Gewichtsabnahme in den nächsten Wochen um etwa 8 kg.

Allgemeine Befunde: Anämie und mäßige Leukozytose im Blutbild In der fünften Behandlungswoche entwickelte der Patient eine Fuß- und Zehenparese links, die durch Elektrodiagnostik bestätigt wurde und sich wieder verbesserte.

BKS: 133/147

Therapie und Verlauf: Cortison, Atosil, Megaphen

Entlassung bei Beschwerdefreiheit

D.W.:

71 Jahre, männlich

Keine Histologie

Anamnese: Seit fünfeinhalb Monaten Dauerkopfschmerz mit krampfartigen Stirnkopfschmerzen besonders links, keine Beschwerden an den Augen oder Ohren, Medikamente brachten keine Besserung, Schlafstörungen und unerträgliche Schmerzen an der Stirn und der Schläfe.

Allgemeine Befunde: Anämie und latenter Diabetes mellitus, das c-reaktive Protein war erhöht. BKS stark erhöht.

Therapie und Verlauf: Cortison, Butazolidin, Phenothiazine

Besserung der Beschwerden, BKS rückläufig

S.T.:

50 Jahre, männlich

Histologie: Arteriitis temporalis

Anamnese: Vor einem dreiviertel Jahr bemerkte der Patient eine Schwellung über der rechten Augenbraue. Diese Schwellung dehnte sich vom rechten äußeren Augenwinkel bis zur Nasenwurzel aus. Dieser Tumor hatte fast die Härte von Knochen. Nach Röntgenaufnahme und Szintigraphie wurde jedoch festgestellt, daß diese Geschwulst nicht dem Knochen zuzuschreiben sei. Es wurde eine Probeexzision gemacht, wobei die Histologie die Diagnose Arteriitis temporalis ergab. Zur früheren Anamnese gab der Patient an: Als Kind Rachitis, vor 26 Jahren eine Pyelonephritis, vor 10 Jahren Nephrolithiasis und vor einem halben Jahr Operation wegen einer Kardiastenose. Vor der stationären Aufnahme anfallsartige Kopfschmerzen

Allgemeine Befunde: Intestinale Candidose, c-reaktives Protein positiv, Nukleoprotein und Rheumafaktoren waren negativ, die Leukozyten im Serum waren mit 11 700 erhöht.

Therapie und Verlauf: Lokal: Lanosil-Salbe, Urbason, Imurek 50 mgr., Gesusil Lac, Nystatin, Dusodril ret., Col-farit

Nach einem Jahr kam es wieder zu anfallsartigen Kopfschmerzen. Die Schwellung und Verhärtung an der Stirn- und Schläfenregion beiderseits blieb trotz Cortisondauertherapie in diesem Jahr bestehen (8 mgr. Urbason/Tag). Die aufgetretenen Schmerzen konnten durch 50 mgr. Imurek und 30 mgr. Urbason in langsam abfallender Dosierung beherrscht werden. Nachbehandlung mit 18 mgr. Urbason und 50 mgr. Imurek/Tag. Nach einem weiteren Jahr wieder Aufnahme wegen schockartiger Kopfschmerzen. Geringe Leukozytose 12 000 bis 16 000. Xanthelasmen beiderseits im medialen Ober- und Unterlid-

bereich; von der operativen Entfernung wurde abgeraten. Die Behandlung wurde mit 50 mgr. Urbason/Tag und 150 mgr. Imurek/Tag fortgesetzt, wobei weitgehende Beschwerdefreiheit eintrat. Weiterbehandlung mit Dusodril ret., Gelusil-Lac und 20 mgr. Urbason/Tag und 50 mgr. Imurek/Tag. Nach einem halben Jahr Wiederaufnahme wegen anfallsartiger Kopfschmerzen im Bereich der linken Schläfenregion. Therapie: 100 mgr. Urbason/Tag und 2 x 50 mgr. Imurek/Tag. Eine Untersuchung von Schmerzen in beiden Beinen ergab als Befund eine geringgradige Osteoporose und eine Spondylarthrose im lateralen Pfannendachbereich beiderseits. Bei der Entlassung 50 mgr. Imurek/Tag und 20 mgr. Urbason/Tag als Dauertherapie. Nach weiteren fünf Monaten gab der Patient zunehmende Muskelbeschwerden in den unteren und oberen Extremitäten und gelegentlich Schmerzen beim Kauen an. Die Therapie wurde als Dauertherapie mit 20 mgr. Urbason/Tag und 100 mgr. Imurek belassen. BKS: 10/24

K.M.:

53 Jahre, weiblich

Keine Histologie

Anamnese: Die Patientin gab Temperaturanstiege bis 38 °C und ausgeprägtes Krankheitsempfinden an. Es bestehen Gelenkbeschwerden in beiden Schulter- und Hüftgelenken sowie Schmerzen entlang der Wirbelsäule.

Allgemeine Befunde: Unauffälliges rotes und weißes Blutbild; die Serumelektrophorese zeigte eine Erhöhung der Alpha-2-Fraktion auf 16,6 %. BKS: 75/128

Therapie und Verlauf: Decortilen, Briserin, Novalgin, Hyderin

Nach einem halben Jahr kam es wieder zu Kopfschmerzen und Druck auf die Augen, wobei eine konsiliarische Augenunter-

suchung nichts ergab. Die Beschwerden konnten mit 250 mgr. Soludecortin/Tag über drei Tage gebessert werden. Es schloß sich eine Langzeittherapie mit 12 mgr. Decortilon/Tag an.

H.F.:

50 Jahre, weiblich

Unsichere Histologie

Anamnese: Seit einem Jahr bestehende Gelenkbeschwerden, besonders im Bereich des Schultergürtels, seit Wochen zunehmende Kopfschmerzen, verbunden mit leichten Fieber, außerdem besteht eine Schwäche in beiden Beinen und Schmerzen in den Kniegelenken. Gewichtsabnahme von 3 kg in den letzten Wochen und Schlaflosigkeit, der durch chronische Einnahme von Barbituraten begegnet wurde.

Allgemeine Befunde: Anämie mit 8,4 gr% bei sonst unauffälligem Differentialblutbild. In der Serumelektrophorese waren die Alpha- und Gammaglobuline leicht erhöht. Das Serumeisen war vermindert. Die alkalischen Phosphatase war auf 324 IE erhöht.

Immunbiologische Untersuchungen: Antinukleäre Faktoren positiv, DNS-Antikörper negativ, keine Rheumafaktoren und keine mitochondriale Antikörper nachweisbar; die C₃-Komponente des Komplementsystems im Serum war quantitativ normal. An mehreren Gelenken zeigte sich eine ausgeprägte Osteoporose.

Therapie und Verlauf: Decortilen, Proxen, Ossin

Nach zweieinhalb Jahren kam es wieder zur stationären Aufnahme, wobei die Patientin über zwischenzeitliche Muskel- und Kopfschmerzen berichtete. Es wurde eine Langzeittherapie mit 12 mgr. Decortilen jeden zweiten Tag, mit 2 Proxenkapseln am cortisonfreien Tag und 80 mgr. Ossin täglich wegen der ausgeprägten Osteoporose durchgeführt.

3. DISKUSSION UND VERGLEICH MIT DER LITERATUR

3.1 Geschlechtsverteilung bei Arteriitis temporalis

Übereinstimmend mit der Literatur (Roux 1954; Goder 1968; Cullen 1967; Bettelheim 1968; Hollwich, Schiffer und Weihmann 1975; Cohen, Damasko 1975; Meretoja und Tarkkanen 1975; Albert, Ruchmann und Keltner 1976) fand sich keine deutliche Bevorzugung eines Geschlechts. So fanden wir bei den untersuchten 35 Patienten ein Verhältnis Männer zu Frauen von 45,7 % zu 54,3 %. Unter den 24 Patienten mit Augensymptomen waren 9 Männer und 15 Frauen, unter den 11 Patienten ohne Augensymptome 6 Männer und 5 Frauen. Bei den Patienten mit ein- oder doppelseitiger Erblindung oder erheblicher Visusverminderung betrug das Verhältnis Männer zu Frauen 35 % zu 65 %. Über die Geschlechtsverteilung siehe auch die Abbildungen 1 und 2.

3.2 Erkrankungsalter bei Arteriitis temporalis

Die Altersverteilung bei den Patienten mit bzw. ohne Augenbeteiligung wurde in den Abbildungen 1 und 2 dargestellt. Die Patienten mit Augenbeteiligung waren bei Klinikaufnahme zwischen 61 und 80 Jahre alt (Durchschnittsalter: 73,3 Jahre); die Patienten ohne Augenbeteiligung zwischen 47 und 71 Jahre alt (Durchschnittsalter: 60 Jahre). Beim Vergleich mit der Literatur fanden sich epidemiologische Studien bei Roux (1954) und Kent, Hunder, Lie, Kennedy und Elveback. Roux errechnete bei allen seinen 248 untersuchten Patienten ein Durchschnittsalter von 68 Jahren. Allerdings lag das durch-

schnittliche Erkrankungsalter bei den Patienten mit Erblindung oder hochgradiger Visuseinschränkung mit 72 Jahren deutlich höher als das Durchschnittsalter der Patienten mit geringen Augensymptomen oder ohne Augenbeteiligung, das mit 67 Jahren angegeben wurde. K e n t, H u n d e r, L i e, K e n n e d e y und E l v e b a c k berichteten anhand von 42 Patienten über einen Erkrankungsgipfel bei Arteriitis temporalis im achten Dezzennium. G o d e r, C o h e n und D a m a s k e, und C u l l e n gaben für das Erkrankungsalter ihrer Patienten zwischen 63 und 85 Jahre an, wobei bei allen Patienten mit einer Ausnahme die Augen mitbefallen waren. Der jüngste Patient mit Amaurose bei Arteriitis temporalis war nach G o d e r 53 Jahre alt. Bei Patienten, bei denen eine Arteriitis temporalis mit Augenbeteiligung mit einem niedrigeren Alter beschrieben wurde, vermutet G o d e r eine Panarteriitis nodosa bzw. eine juvenile Gefäßsklerose.

S. N u r i c k, W. B l a c k w o o d und W. G. P. M a i r berichteten hingegen über 19 Patienten mit Riesenzellarteriitis, bei denen mit Ausnahme von vier älteren Patienten keine Augenbeteiligung, jedoch ausnahmslos eine Beteiligung des zentralen Nervensystems gegeben war. Diese Patienten waren zwischen 18 Jahre und 96 Jahre alt, 14 dieser Patienten jedoch im Alter zwischen 45 und 75 Jahren. Die jüngeren Patienten zeigten keine Augenbeteiligung.

Als wichtiges Ergebnis kann also festgestellt werden: In Übereinstimmung mit der Literatur liegt das Erkrankungsalter der Arteriitis temporalis bei Patienten mit okulären Symptomen wesentlich höher als bei den Patienten ohne

okuläre Symptome. Bei dem eigenen Patientengut lag das Erkrankungsalter derjenigen Patienten ohne Augenbeteiligung sogar um durchschnittlich 13,3 Jahre niedriger als bei den übrigen Patienten. Ob die Arteria ophthalmica und ihre Äste bei jüngeren Patienten nicht von der Entzündung befallen werden, oder ob sich bei diesen Patienten Kollateralkreisläufe ausbilden, die keine Augensymptome auftreten lassen, steht dahin. Man kann jedoch hieraus folgern, daß Patienten mit Arteriitis temporalis mit fortschreitendem Alter auf Augensymptome zu kontrollieren sind, um frühzeitig eingreifen zu können. Andererseits ist bei Visusverschlechterungen im höheren Alter bei gleichzeitig bestehenden Kopfschmerzen die Diagnose Arteriitis temporalis in Betracht zu ziehen.

3.3 Anamnese bei Arteriitis temporalis

3.3.1 Anamnese der Patienten mit Augenbeteiligung

Übereinstimmend mit der Literatur (G o d e r; C o h e n; H o l l w i c h, S c h i f f e r und W e i h m a n n; N u r i c k, B l a c k w o o d und M a i r) schwankte die Dauer der Anamnese beim eigenen Patientengut zwischen einem Tag und einem Jahr bis zur Klinikeinweisung. Es konnte kein Unterschied zwischen den Patienten mit bzw. ohne Augensymptome gefunden werden.

Bei keinem Patienten war eine Erbkrankheit oder eine sonstige Augenkrankheit in der Familie der Patienten bekannt. Rheumatische Beschwerden im weitesten Sinne traten bei

drei Männern und vier Frauen ein viertel bis eineinhalb Jahre vor der Klinikeinweisung auf. Bei je einem männlichen Patienten und einer weiblichen Patientin konnte anamnestisch ein Gelenkrheumatismus bzw. ein Gelenkrheumatismus mit Herzklappenbeteiligung 56 bzw. 40 Jahre vor dem Ausbruch der Arteriitis temporalis festgehalten werden; der Rheumatismus zeigte aber zu Beginn der Krankheit keine Symptome mehr. Bei den anderen Patienten waren zum Teil ausdrücklich keine Beschwerden im Sinne einer Polymyalgia rheumatica festzustellen. Als weitere allergische Krankheiten bestand bei zwei Patienten ein Asthma bronchiale seit mehreren Jahren.

Starke, zum Teil plötzlich auftretende Kopfschmerzen waren zwischen einem viertel Jahr und drei bis vier Tagen (meist drei bis vier Wochen) vor der Einweisung, die meist gleichzeitig mit dem Auftreten von schweren Augensymptomen oder der Erblindung erfolgte, festzustellen. Die Schmerzen wurden auf Hals und Unterkiefer und den gesamten Gesichts- und Kopfbereich besonders auf die Schläfen und die Stirn lokalisiert.

An weiteren Symptomen außer der Augenbeteiligung traten einmal Hörbeschwerden, einmal Schluckbeschwerden und dreimal Gleichgewichtsstörungen auf. Weiterhin ist zu erwähnen, daß die Krankheit bei drei Patienten mit einer fieberhaften Grippe begann.

Als Risikofaktoren für das Gefäßsystem liessen sich folgende Befunde feststellen: Bluthochdruck war in sieben Anamnesen jahrelang vorher bekannt (Werte zwischen 220/110 mm Hg und 170/95 mm Hg). Bei einer Patientin war ein Diabetes mellitus zusätzlich bekannt. Bei einem Patienten bestand

ein Nikotinabusus von 30 bis 40 Zigaretten pro Tag. Diese Befunde dürften jedoch nicht ausschließlich als Ursache für die Gefäßveränderungen bei Arteriitis temporalis verantwortlich zu machen sein. Dies stellt einen anamnestischen Unterschied der Arteriitis temporalis zu Gefäßveränderungen durch eine Arteriosklerose dar und steht im Widerspruch zur Auffassung von F r i t s c h, A l e s t i k, B a r r u.a., die die Arteriitis temporalis als eine foudroyant verlaufende Sonderform der Arteriosklerose einordneten.

3.3.2 Anamnese der Patienten ohne Augenbeteiligung

Auch hier waren keine Erbkrankheiten in der Familie der Patienten bekannt. Rheumatische Beschwerden besonders an den großen Gelenken wurden von einem männlichen und zwei weiblichen Patienten mit einer Dauer von einem Jahr und nur kurzer Zeit vor der stationären Behandlung angegeben. Die Kopfschmerzen wurden als sehr intensiv und anfallsartig auftretend beschrieben. Lokalisiert wurden die Schmerzen auf Schläfen, Stirn, Hinterkopf und Nacken. Allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber bis zum Teil 39 °C trat bei zwei Männern und einer Frau vor oder gleichzeitig mit den übrigen Krankheitssymptomen auf. Gewichtsabnahme bis 8 kg wurde in vier Krankheitsfällen, Inappetenz in drei Krankheitsverläufen. Schlafstörungen wurden in drei Anamnesen, Schwellungen an der Schläfe von zwei Patienten angegeben.

Als Risikofaktor für das Gefäßsystem wurde anamnestisch einmal ein täglicher Nikotinabusus von 40 bis 60 Zigaretten pro Tag bis zwei Monate vor der Erkrankung festgehalten.

Hinsichtlich der auftretenden Symptome und ihrer Häufigkeit in der Literatur und beim eigenen Patientengut gibt folgende Tabelle Aufschluß (siehe Abb. 3). Als das häufigste und hervorstechendste subjektive Symptom ist der heftige Kopf- und Schläfenschmerz zu erwähnen. Der äußere Aspekt imponiert vor allem durch die verdickte Arteria temporalis superficialis und die schmerzhaftige Schwellung im Bereich der Schläfe (siehe Abb. 4). *Moncada, Baker, Rubinstein, Shah und Love* wiesen aufgrund von angiographischen Befunden der Arteria temporalis darauf hin, daß die Arterien, die von der Riesenzellenarteriitis betroffen sind, einen geraderen Verlauf zeigen, wobei Stenosen und Erweiterungen nachzuweisen sind.

Außer den in Abb. 3 aufgeführten Symptomen werden in der Literatur allgemeines Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, Nachtschweiß und subfebrile Temperaturen in einem geringen Prozentsatz berichtet, was mit den eigenen Befunden übereinstimmt. *Goder* beschrieb bei zwei seiner Patienten eine Psychose, die einmal mit Selbstmord endete. Auch bei dem eigenen Patientengut wurden von einem Patienten (B.O.) suizidale Gedanken geäußert. Es soll jedoch bei den meisten Patienten eine der zum Teil schweren Augensymptomatik nicht angepaßte Euphorie herrschen, die *Crompton* als Zeichen einer zerebralen Ischämie deutet. Bei *Nurick, Blackwood und Mair* traten bei 17 Patienten Symptome auf, die auf eine intracranielle Beteiligung schließen ließen, und bei weiteren 2 Patienten Symptome, die auf eine spinale Beteiligung hinwiesen. *Nurick, Blackwood und Mair* berichteten über Desorientiertheit, Erbrechen, Bewußtseinsverlust, epileptische Anfälle und Krämpfe. Bei 8 Patienten fanden sie eine Hemiparese zum Teil mit einer

Dysphasie, bei einem weiteren Patienten nur eine Dysphasie. Weiterhin wurden extrapyramidaler Tremor und Rigor, Taubheitsgefühl im Innervationsbereich des Nervus trigeminus und erhöhter Liquordruck berichtet.

3.4 Augensymptome bei Arteriitis temporalis

Am häufigsten sind Gesichtsfeldeinschränkungen, die zentral und peripher liegen können. Seltener sind muskuläre Störungen mit Diploie und Ptosis. Das histologische Substrat der Erblindung wird von K r e i b i g und G o d e r beschrieben.

Ophthalmoskopisch kann man nur selten einen Zentralarterienverschluß oder sonstige Befunde sehen, die die meist weitreichenden Ausfälle des Gesichtsfeldes rechtfertigen, sondern nur ein blasses Ödem der Papille in den meisten Fällen (Vaskuläre Pseudopapillitis). Diese Schädigung ist auf einen ophthalmoskopisch nicht sichtbaren Prozeß zurückzuführen. In den bisher untersuchten Präparaten von Augen von Patienten mit Arteriitis temporalis konnten histologisch nie entzündliche Veränderungen in der Arteria centralis retinae gefunden werden. Die für die kleinen Gefäße typischen rundzelligen Infiltrate bei Arteriitis temporalis hören immer an der Stelle auf, wo die Arteria centralis retinae in die Opticusscheiden eintritt. K r e i b i g beschreibt vor allem entzündliche Veränderungen in den orbitalen Gefäßen außerhalb des Sehnervens. Es finden sich in den Gefäßwänden des retrobulbären Abschnittes der Arteria ophthalmica bis hin zum Ganglion ciliare kleine Granulome mit Riesenzellen

und mit unterbrochenen elastischen Fasern. Diese Veränderungen führen teilweise zum vollständigen Lumenverschluß der Gefäße. Die hinteren kurzen Ziliararterien und der Zinnsche Gefäßkranz sind am häufigsten betroffen. Diese vaskulären Veränderungen bewirken im Sehnerven eine umschriebene ischämische Nekrose, die hinter der Lamina cribrosa liegt und somit nicht ophthalmoskopisch oder nur als Papillenödem sichtbar ist. Abbildung 5 zeigt eine solche Schädigung des Sehnervens dicht hinter der Lamina cribrosa. Die Struktur der Sehnervenfasern ist verlorengegangen, die Markscheiden sind zerfallen und die Gliazellen sind vakuolig degeneriert. Im betroffenen Sehnervenabschnitt können sich Fettkörnchenzellen, Lymphozyten und Histiozyten befinden. Die Nekrose ist von einem Ödem umgeben.

K r e i b i g schlägt für dieses Krankheitsbild die Bezeichnung Opticomalazie vor. Wie Abbildung 6 zeigt, werden auch Gefäße der Aderhaut vom Entzündungsprozeß, der sich meist multizentrisch ausbreitet, befallen. Weil durch die Gefäßanatomie der Aderhaut am hinteren Bulbuspol Umwegzirkulationen leicht möglich sind, wie D a i c k e r und K e l l e r im Perfusions- und Injektionsversuchen enukleierter Bulbi mehrfach haben feststellen können, scheinen die zur Rekanalisierung neigenden, entzündlichen Verschlüsse einzelner kurzer hinterer Ziliararterien nicht zu einer relevanten Aderhautminderdurchblutung zu führen. So erklären D a i c k e r und K e l l e r das Ausbleiben schwerer choroidaler Atrophien oder gar tapetoretinaler Schädigungen. G o d e r beschreibt auch Ödemherde, die in der innersten Netzhautschicht liegen und auf dieselbe Art wie das Ödem im Sehnerven entstehen. In Gefäßnähe können diese Herde konfluieren und dann das Bild einer Periphlebitis retinae ophthalmoskopisch vortäuschen (S t e i n und B ä s s l e r) oder das Bild einer Chorioretinitis juxtapapillaris hervorrufen (K r e i b i g). Der Verschluß der Zentralarterie

erklärt sich folgendermaßen: Durch kleine Gerinsel, die aus dem Entzündungsgebiet der Arteria ophthalmica papillenwärts getrieben werden, wird das oben erwähnte Bild einer partiellen oder totalen Embolie der Arteria centralis retinae erzeugt, das dann ophthalmoskopisch sichtbar wird (Kreibig). Daiker und Kelller wiesen auf eine vaskuläre Episkleritis am hinteren Bulbuspol durch Befall der hinteren kurzen Ziliararterien in Bulbusnähe durch Arteriitis temporalis hin. Ebenfalls Daiker und Kelller beschrieben die endookuläre Ausbreitung der Arteriitis temporalis. Sie berichteten über die typischen entzündlichen Veränderungen an den langen Ziliararterien, was zu Kammerwasserhyposekretion durch Minderdurchblutung des Ziliarkörpers führte. Eine Hypotonia bulbi war bei zwei Patienten die Folge. Eine Ziliarneuralgie wurde bei diesen Patienten durch das Übergreifen der Entzündung von den langen hinteren Ziliararterien auf die Ziliarnerven gedeutet. Diese Hypotonia bulbi war reversibel, was die Autoren durch eine Bannung einer Umwegszirkulation über vordere Ziliararterien oder rekurrente vordere Aderhautarterien nach Stromumkehr erklärten. Die schnelle Ausbildung der Kollateralkreisläufe bei jüngeren Patienten könnte eine Erklärung für das Fehlen schwerwiegender Augenkomplikationen darstellen. Weitere Berichte über eine endookuläre Beteiligung bei Arteriitis temporalis wurden auch von Bettelheim, Nagy und Juhasz, Goder, Verdich und Nielsen gegeben. Bettelheim vermutete ein gemeinsames Vorkommen von Opticomalazie und einem Hornersyndrom bei Arteriitis temporalis, da bei zwei seiner Patienten eine leichte Ptosis und ein Enophthalmus vorkamen. Diese Patienten zeigten jedoch weite, inaktive

Pupillen, was B e t t e l h e i m bei einem Patienten auf die Amaurosis, beim anderen Patienten auf eine gleichzeitige Störung des Ganglion ciliare zurückführte.

V e r d i c h und N i e l s e n vermuteten eine ischämische Schädigung der Ziliarnerven bei ihrem Patienten. Im eigenen Patientengut konnte auch eine Hypotonia bulbi, aus der sich eine Panophthalmie im weiteren Verlauf entwickelte (W.Joh.), beobachtet werden.

Augenmuskelparesen im Verlauf der Arteriitis temporalis wurden von P a r s o n - S m i t h, M e a d o w s, W a g e n e r und H o l l e n h o r s t, M o s h e r sowie von R o d e n h ä u s e r in Form von Muskelstrophie, Degeneration peripherer Nerven in den Muskeln und einer Vasculitis kleiner Orbitagefäße histologisch bestätigt.

Zur Übersicht über die Augensymptome beim eigenen Patientengut im Vergleich mit der Literatur siehe Abbildung 7.

Bezüglich der Latenzzeit zwischen der Erblindung des ersten und des zweiten Auges gibt H o l l w i c h Zeiten zwischen 12 Stunden und 17 Tagen, F r a n c o i s Zeiten zwischen 1 Woche und 2 Monaten an. Für das eigene Patientengut gilt: bei drei Patienten trat die Erblindung gleichzeitig auf beiden Augen auf; bei je zwei Patienten vergingen drei, fünf bzw. achtzehn Tage bis zur vollständigen Erblindung. In zwei weiteren Verläufen betrug der Abstand 8 bzw. 32 Tage bis zur Erblindung des anderen Auges, obwohl diese Patienten zwischenzeitlich behandelt wurden.

3.5 Internistische Befunde bei Arteriitis temporalis

Für die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG) nach Westergren fanden wir folgende Werte:

Für die Patienten mit Augenbeteiligung: Werte zwischen 31/68 mm und 146/148 mm; durchschnittlicher Einstundenwert 71,7 mm; durchschnittlicher Zweistundenwert: 98,3 mm.

Für die Patienten ohne Augenbeteiligung: Werte zwischen 10/24 mm und 133/147 mm; durchschnittlicher Einstundenwert 71 mm; durchschnittlicher Zweistundenwert: 97,6 mm.

Zu ähnlichen Werten kamen G o d e r, C u l l e n, C o h e n u.a., sowie A l b e r t u.a..

In der Serumelektrophorese gab G o l d e r bei fünf Patienten auf durchschnittlich 40 % erniedrigte Albumine und erhöhte Alpha-1-, Alpha-2-, Beta- und Gamma-Globuline an, was auf eine akute Entzündungsreaktion hinweist und sich mit den eigenen Befunden bei vier Patienten mit Augenbeteiligung und vier ohne Augenbeteiligung deckte. Über eine Eisenmangelanämie berichtete G o d e r bei 20 seiner 32 Patienten. Bei dem eigenen Patientengut lag eine Anämie bei 4 der 24 Patienten mit Augensymptomen und bei 7 der 11 Patienten ohne Augensymptome vor. Daß die alkalische Phosphatase bei der Arteriitis temporalis erhöht ist, beschrieben H a l l und H a r g r e a v e s 1972. Eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase konnte in 3 der 35 eigenen Verläufe festgehalten werden.

3.6 Histologische Befunde bei Arteriitis temporalis

Histologisch zeigt sich nach einer Exsudativen Initialphase mit febrinoider Verquellung aller Wandschichten, hauptsächlich der Media (E r b s l ö h), das Bild einer granulomatösen subakuten bis chronischen Entzündung mit morphologischen Ähnlichkeiten zur Panangitis. Die Media enthält groß- und kleinzellige Infiltrationen, fibrionide Verquellungen bis zur Nekrosenbildung und fibroblastisches Granulationsgewebe. Die Elastica interna ist häufig fragmentiert und aufgespalten (siehe Abbildung 8). Die Intima zeigt Ödem, Verquellungserscheinungen und proliferative Vorgänge mit einem relativ zellarmen Gewebe, ähnlich der Artheriosklerose (M o r i n u.a.). Thrombenbildungen sind, entgegen der Auffassung von C a r d e l l und H a n l e y, die darin ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Endangitis obliterans sehen wollten, mitunter zu finden (R o b e r t s o n und K a r s n e r). Im Adventitiabereich häufen sich Ansammlungen von Fibroblasten und mononukleären Bindegewebszellen; auch werden häufige Riesenzellen vom Langhans-Typ nachgewiesen. Daneben ist besonders der Adventitia- und äußere Mediabereich von cellulären Exsudaten durchsetzt, in denen mehr oder weniger zahlreiche eosinophile Zellen, außerdem Lymphozyten und Plasmazellen gefunden werden (M o r i n u.a.). Die Anhäufung von Riesenzellen war bestimmend für die Bezeichnung granulomatöse oder riesenzellige Arteriitis. Der Nachweis von elastischen Fasern im riesenzelligen Gewebe ist kein Beweis dafür, daß der Prozeß mit einer Degeneration von elastischen Fasern eingeleitet wird. H a m p e r l meint, daß bei gewebserstörenden Prozessen wie bei der Riesenzellarteriitis stückweise elastische Fasern erhalten bleiben und damit ins Granulations-

gewebe und in die Riesenzellen aufgenommen werden können. Nach M e y e r s und L o r d können Riesenzellen bei der Arteriitis temporalis auch fehlen. Die Abbildungen 9 und 10 zeigen in verschiedenen Färbungen Querschnitte von biopsierten Arteriae temporales mit fast verschlossenen Lumen und Medianekrosen. Nach G o d e r ist die Arteriitis temporalis elektronenoptisch durch myogene Makrophagen gekennzeichnet, die häufig so eng zusammenliegen, daß sie lichtoptisch mehrkernige Riesenzellen vortäuschen. Die Elastika phagozytose ist ein wesentliches Merkmal. Es scheint ihr eine Stoffwechselstörung der Mediamuskelzellen vorauszugehen. Klinisch bedeutsam ist die rasche Stenosierung des Gefäßlumens, häufig bis zum fast völligen Verschluß. Dieser Vorgang verläuft so rasch, daß keine Zeit zur Ausbildung von Kollateralen bleibt. Im Versorgungsgebiet der betroffenen Gefäße kann man in histologischen Serienschnitten eine Verminderung von Kapillaren finden. Zur Abgrenzung zur Arteriosklerose weist G o d e r auf die altersabhängige Mediadicke der Arteriitis temporalis superficialis hin.

3.7 Therapie und Verlauf der Arteriitis temporalis

Bei den 24 Patienten mit Augenbeteiligung fanden wir: bei 10 Patienten, bei denen bereits eine beidseitige Amaurose vor Beginn der Kortikosteroidtherapie bestand, konnte keine Verbesserung der Augenbefunde mehr erreicht werden, was sich mit den Angaben der Literatur über beidseitig erblindete Patienten deckt. Deshalb ist es wichtig, die Diagnose frühzeitig zu stellen und die Kortikosteroidtherapie noch vor der vollständigen Erblindung einzuleiten. Bei sieben Patienten konnte eine Verbesserung der Augenbefunde

erreicht werden, wobei jedoch bei einem Patienten (F.F.) wegen einer Lungentuberkulose keine Kortikosteroide gegeben wurden, und nur mit gefäßerweiternden Mitteln behandelt wurde. Bei vier Patienten trat keine Veränderung auf in bezug auf die Augensymptome, jedoch konnte die Krankheit durch die Therapie zum Stillstand gebracht werden. Die allgemeinen Symptome wurden gebessert. Bei einem Patienten kam es auf einem Auge zu einer Visusverbesserung, während es am anderen Auge zur Panophthalmie kam, was zur Enukleation führte (W.Joh.). Bei einem Patienten kam es bei der Reduzierung der Kortisontherapie zu einem Rückfall und zu einer Visusverschlechterung. Nur bei einem Patienten kam es trotz hochdosierter Kortisontherapie zu einer erheblichen Verschlechterung des Augenbefundes unter der Therapie.

Unter der Kortikosteroidtherapie verschwanden bei allen Patienten die anderen Symptome der Krankheit, was sich auch mit den Angaben der Literatur deckt. Ein in der Literatur angegebener therapeutischer Effekt der Resektion der Arteria temporalis konnte im eigenen Patientengut nicht bestätigt werden.

Für die 11 Patienten ohne Augenbeteiligung gilt:

Durch die Therapie mit Kortikosteroiden konnten zunächst alle Patienten beschwerdefrei entlassen werden. In zwei Verläufen trat jedoch nach einem halben bzw. zweieinhalb Jahren ein Rezidiv auf, das durch die Erhöhung der Dosis der Kortikosteroide beherrscht werden konnte. Bei einem Patienten kam es innerhalb von 3 Jahren nach der Diagnosestellung zu vier Rückfällen. Es kam zu Xanthelasmaen am Unter- und Oberlid sowie zu zunehmenden Muskelschmerzen, jedoch zu keiner Visusverminderung. Diesem Patienten wurde Urbason und Imurek als Dauertherapie verordnet (S.T.).

B i r k h e a d u.a. fanden bei 53 Patienten mit Arteriitis temporalis ohne Kortisonbehandlung in 43,4 % Visusverschlechterungen, während es mit Kortisonbehandlung nur in 38,2 % zu Visusverschlechterung kam. Von den ohne Kortison behandelten Patienten erblindeten beidseitig 17 %, von den mit Kortison behandelten Patienten jedoch nur 9 %.

B e n e t t, S c h i c k, H o r t o n, H a r r i s o n, W i t m e r u n d S c h m i d t, S e i t z, P a r s o n - S m i t h, M o s h e r, B o n d e t, O s i n g e r u.a. wiesen auf die vorteilhafte Wirkung vor Kortison bei der Therapie der Arteriitis temporalis hin. J e n n i n g s u n d C h r i s t e n s e n verwiesen auf die Rezidivgefahr beim Absetzen der Kortisontherapie. C u l l e n berichtete, daß nur bei einem seiner Patienten mit beidseitiger Erblindung (es lag ein Zentralarterienverschluß vor) unter der Kortisontherapie eine Verbesserung des Visus eintrat. Bei nur einseitigem Augenbefall war die Prognose besser, und der Visusverlust konnte am zweiten Auge bei rechtzeitiger Kortisontherapie in allen Verläufen verhindert werden. Allerdings trat bei zwei Patienten nach 6 Wochen bzw. 3 Jahren ein Befall auch des zweiten Auges auf.

Die Prognose quoad vitam gibt C u l l e n als gut an. G o d e r berichtete bei seinen 32 Patienten von einer Visusverbesserung unter der Therapie bei zehn mit Kortison behandelten Patienten und einem Patienten, der mit ACTH behandelt wurde. G o d e r wies allerdings darauf hin, daß auch er keinen Therapieerfolg verzeichnen konnte, wenn schon eine beidseitige Erblindung vorlag. Bei drei Patienten, bei denen noch keine vollständige Erblindung auf beiden Augen aufgetreten war, kam es zu einer geringgradigen Verschlechterung trotz der sofort eingeleiteten Kor-

tisontherapie. Betrachtet man die Patienten mit beidseitiger Erblindung, so kam es bei 4 von 7 Patienten ohne Kortisonbehandlung und nur bei 6 von 25 Patienten mit Kortisonbehandlung zur beidseitigen Amaurose, wobei die Erblindung zum Teil schon vor der Therapie bestand.

G o d e r berichtete bei einer Kortisontherapie mit einer Anfangsdosis von 50 mgr. am Tag, die dann langsam gesenkt wurde, über keine Nebenwirkungen der Therapie. Die Allgemeinsymptome sowie die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und die Leukozytose gingen bei allen Patienten unter der Kortisontherapie zurück. Außerdem empfahl

G o d e r bei jeder Verschlechterung der Symptome an den Augen eine Erhöhung der Kortisondosis. Da nach

G o d e r die kleinen Äste der Arteria ophthalmica bei der Arteriitis temporalis noch erweiterungsfähig sein sollen, wird zusätzlich zur Kortisontherapie Euphyllin und Priscol empfohlen. J ü t t e hielt jedoch die intravenöse Gabe von Euphyllin und Priscol für wirkungsvoller als die retrobulbäre Gabe.

C o h e n konnte bei seinen 7 Patienten die Krankheit mit Kortison zum Stillstand bringen; jedoch wurde bei einem Patienten eine beidseitige Verschlechterung des Augenbefundes beobachtet.

H o l l w i c h konnte bei 15 seiner 32 Patienten eine geringgradige Verbesserung der Augensymptome mit Solu-Decortin und Rheomakrodex erreichen.

B e t t e l h e i m sah bei 6 Patienten mit beidseitiger Amaurose und 4 Patienten mit einseitiger Amaurose keine Veränderungen der Befunde unter der Kortisontherapie. Bei 2 Patienten mit leichteren passageren Visusverlusten und bei 2 weiteren Patienten, bei denen ophthalmoskopisch eine

Obliteration der Arteria ophthalmica nachgewiesen wurde, konnte durch Kortikosteroide eine Verbesserung erreicht werden.

H a y r e h fand für die Kortikosteroidtherapie bei Arteriitis temporalis folgendes Ergebnis: Keine Veränderungen in 64 %; Verbesserungen in 9 %; Verschlechterungen in 27 %.

K e n t u.a. berichteten bei 11 ihrer 42 Patienten über Rückfälle kurz nach dem Absetzen der Kortisontherapie.

Als Nebenwirkungen der Kortisontherapie werden vor allem das Cushingsyndrom und Wirbelkörperkompressionsfrakturen angegeben.

U r i u u.a. beschrieben an zwei Patienten 8 bzw. 12 Wochen nach Beginn der Kortisontherapie pulmonale Embolien als Nebenwirkung.

Auch das Zytostatikum Azathioprin (Imurek^R) wurde bei der Therapie der Arteriitis temporalis eingesetzt, vor allem um die Kortikosteroiddosis zu senken. W a g n e r, A n n w e i l e r und K r a u s konnten bei 6 von 17 Patienten, welche zusätzlich mit Azathioprin behandelt wurden nur eine Reduzierung der Predisonerhaltungsdosen von 20 - 25 mgr. auf 10 - 15 mgr/die vornehmen. Trotzdem hatten sie den Eindruck eines Spareffektes der Azothioprinbehandlung. N i e m e y e r und B r o g l i e konnten keine gesteigerte Effektivität der Therapie durch das Immunsuppressivum bei ihren fünf Patienten feststellen.

W e n i g u n d M e i s e r konnten ebenfalls keine entscheidende Verbesserung der Therapie durch Azathioprin sehen, glaubten jedoch wegen der wenigen mit Azathioprin behandelten Patienten, daß ein Versuch mit Azathioprin weiterhin gerechtfertigt ist, besonders wenn die Verordnung von Kortikosteroiden problematisch ist. Da Azathioprin bei den eigenen Patienten nur in einem Krankheitsverlauf (S.T.) angewendet wurde, kann über den Therapieeffekt von Zytostatika bei Arteriitis temporalis kein Urteil abgegeben werden.

4. ZUSAMMENFASSUNG

Die Arteriitis temporalis ist ein Krankheitsbild, das pathologisch-histologisch eigentlich eine Panarteriitis ist, die sich durch eine entzündliche Infiltration vor allem der Media durch charakteristische, aber unspezifische Riesenzellen und durch granulöse Lumeneinengung der befallenen Arterien zeigt. Die Arteriitis temporalis kann im Prinzip alle Arterien des Körpers befallen. Besonders häufig ist neben der Arteria temporalis die Arteria ophthalmica mit ihren Ästen befallen. Die Diagnose wird jedoch durch die klinischen Befunde und die Biopsie der Arteria temporalis superficialis, da diese am häufigsten betroffen ist und ihre Biopsie keine Ausfälle zur Folge hat, gesichert.

Die Arteriitis temporalis ist eine Krankheit, die bei Männern und Frauen gleichhäufig im höheren Alter auftritt, wobei kein Patient mit Augenbeteiligung unter 50 Jahren beschrieben wurde. Bei Patienten mit angeblich niederen Erkrankungsalter fehlen die Augensymptome, oder eine andere Diagnose ist anzunehmen. Die hauptsächlichen Symptome sind Kopfschmerz, Schwellung der Schläfenregion, Gewichtsabnahme, grippale Erscheinungen und Augensymptome (in der Literatur in durchschnittlich 50 bis 60 % der Patienten; im eigenen Patientengut bei 24 von 35 untersuchten Patienten). Rheumatische Krankheitsbeschwerden kommen inkonstant vor. Es kommt auch eine okkulte Form der Arteriitis temporalis vor, die sich nur in Augensymptomen äußert.

Die Patienten mit Augensymptomen sind jedoch signifikant älter (im eigenen Patientengut durchschnittlich 15 Jahre) als die Patienten ohne Augensymptome. Hieraus ergibt sich,

daß alle Patienten, bei denen die Diagnose der Arteriitis temporalis gestellt wurde, auf Augensymptome laufend kontrolliert und beim Auftreten derselben sofort behandelt werden sollten.

Die Erkrankung der Augen besteht, von seltenen Augensymptomen wie Augenmuskellähmungen usw. abgesehen, in einer vasculären Pseudopapillitis (ischämische Opticusatrophie, Opticomalazie), die durch Befall des axialen Gefäßsystems des bulbusnahen Sehnervenkopfes entsteht. Es werden auch die hinteren langen und kurzen Ziliararterien befallen, und embolische Verschlüsse der Arteria centralis retinae, die aber selbst nicht entzündlich verändert ist, ophthalmoskopisch gesehen. Die Folge dieser Erscheinungen ist ein mehr oder minder stark ausgeprägter Visusverlust. Der Zeitraum zwischen Befall des ersten und zweiten Auges beträgt zwischen einigen Stunden und zwei Monaten. Durch rechtzeitige hochdosierte Therapie ist der Befall des zweiten Auges jedoch meist zu verhindern. Auch hieraus folgt die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose durch eine Biopsie und frühzeitige Therapie.

Internistisch war die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit regelmäßig erhöht. Häufig waren eine meist hypochrome Anämie und Entzündungszeichen im Blutbild und der Serum-elektrophorese nachzuweisen. Eine erhöhte alkalische Phosphatase im Serum und der Nachweis von Rheumafaktoren oder Bakterien waren auch in der Literatur selten.

Die Therapie soll in der Resektion der Arteria temporalis bestehen, was über einen vasovasalen Axonreflex oder aus hämodynamischen Gründen günstig auf das Krankheitsgeschehen wirken soll. Im eigenen Patientengut konnte jedoch kein

therapeutischer Effekt der Resektion nachgewiesen werden. Ferner werden Kortikosteroide hochdosiert, Rheomakrodex und gefäßerweiternde Mittel i. v. zur Behandlung der Krankheit angewendet. Unter dieser Therapie gehen vor allem die Beschwerden und Symptome außerhalb der Augen schnell und zuverlässig zurück. Es konnte nur bei drei Patienten aus dem untersuchten Patientengut von einem Rezidiv berichtet werden. Dennoch scheint eine Kontrolle ratsam, um bei einem Rezidiv sofort eingreifen zu können.

Therapieerfolg bei Arteriitis temporalis:

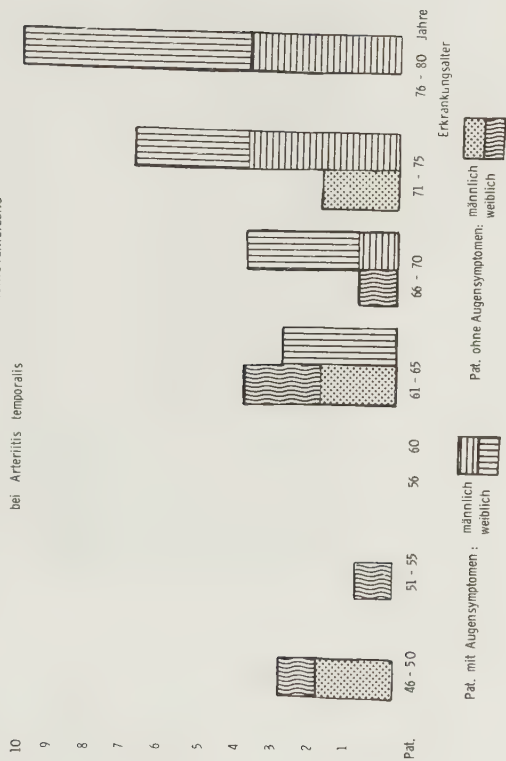
Ist bereits beidseitige Amaurose eingetreten, so ist die Prognose für eine Visusverbesserung schlecht. Bei den Patienten, bei denen der Visusverfall noch nicht so weit fortgeschritten ist, kann die Krankheit in bezug auf die Augensymptome zum Stillstand gebracht werden, oft läßt sich sogar noch eine geringe Verbesserung des Visus erreichen. Jedoch sind auch Rückfälle und Verschlechterungen möglich, besonders wenn die Kortisontherapie rückläufig ist oder abgesetzt wurde.

Abbildung 1

Alter - und Geschlechtsverteilung der untersuchten Patienten mit ARTERITIS TEMPORALIS

Erkrankungsalter	Patienten mit Augensymptomen		Patienten ohne Augensymptome	
	insges.	weiblich	insges.	weiblich
46 - 50 Jahre	-	-	3	1
51 - 55 Jahre	-	-	1	1
56 - 60 Jahre	-	-	-	-
61 - 65 Jahre	3	3	4	2
66 - 70 Jahre	4	1	1	1
71 - 75 Jahre	7	4	2	-
76 - 80 Jahre	10	4	-	-

Graphische Darstellung der ALTERS- und GESCHLECHTSVERTEILUNG
bei Arteritis temporalis



	GODER (1968)	KENT u. a. (1978)	COHEN u. a. (1975)	CULLEN u. a. (1967)	ROUX (1954)	EIGENE BEFUNDE (1979)
Kopfschmerz	75 %	90,5 %	85,7 %	41,2 %	--	80 %
Rheumatische Beschwerden	46,9 %	47,6 %	28,6 %	--	--	28,6 %
Grippaler Infekt	18,7 %	--	--	--	--	17,1 %
Arterielle Hypertonie über 95/160	34,4 %	--	--	52,9 %	--	20 %
Gewichtsabnahme	--	54,8 %	--	--	--	11,4 %
Visusveränderungen	96,9 %	40,5 %	100 %	100 %	54 %	68,6 %

Abbildung 3: Symptomatik bei Arteriitis temporalis
Häufigkeit in der Literatur und im eigenen Patientengut

Abbildung 4

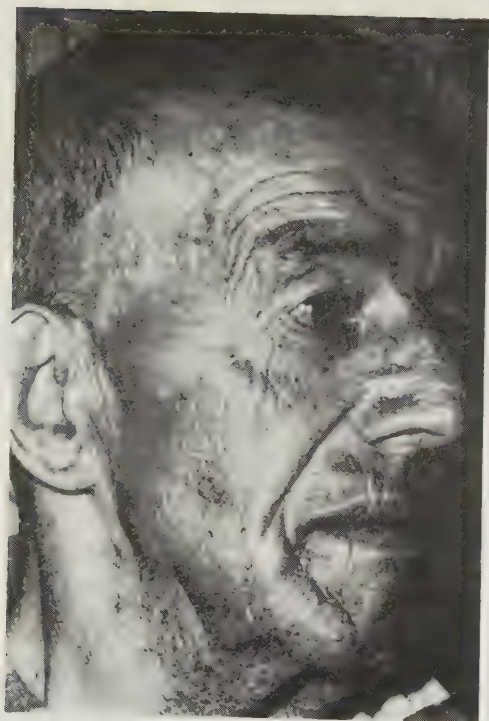


Abbildung 5



Abbildung 6

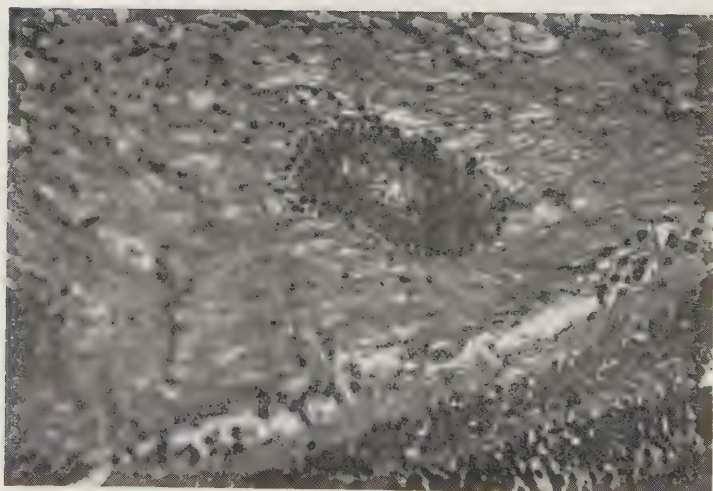


Abbildung 7 : Übersicht über die Augensymptome bei Arteriitis temporalis

	GODER (1968)	CULLEN u. a. (1967)	COHEN u. a. (1975)	HOLLWICH	Eigene Befunde
Untersuchte Patienten	32 Pat.	17 Pat.	7 Pat.	32 Pat.	35 Pat.
Akute Retinischämie durch Zentralarterienverschuß	2 Pat.	6 Pat.	1 Pat.	4 Augen	4 Augen
Ast arterienverschuß	---	---	---	1 Auge	2 Augen
Chronische Retinischämie, Pigmentverschiebung	1 Pat.	---	1 Pat.	---	12 Augen
Akute Ischämie d. Papille, Pseudopapillitis	24 Pat.	11 Pat.	3 Pat.	5 Augen	21 Augen
Chronische Ischämie der Papille	3 Pat.	---	1 Pat.	---	2 Augen
Periphetitis ret. Netzhautvenenthrombose	1 Pat.	---	---	2 Augen	---
Aderhautatrophie	---	---	---	---	2 Augen
Augenmuskelparesen	---	---	1 Pat.	--	1 Auge
Ohne Augensymptome	1 Pat.	---	---	---	11 Pat.

Ausfälle bei den Patienten mit Augensymptomen im eigenen Patientengut:

Beidseitige Amaurose	11 Pat.
Einseitige Amaurose mit Sehverschlechterung auf dem weniger befallenen Auge	4 Pat.
Nur einseitige Amaurose ohne Befall des anderen Auges	5 Pat.
Beidseitiger leichter Augenbefall ohne Erblindung	1 Pat.
Einseitiger leichter Augenbefall	3 Pat.

Abbildung 8

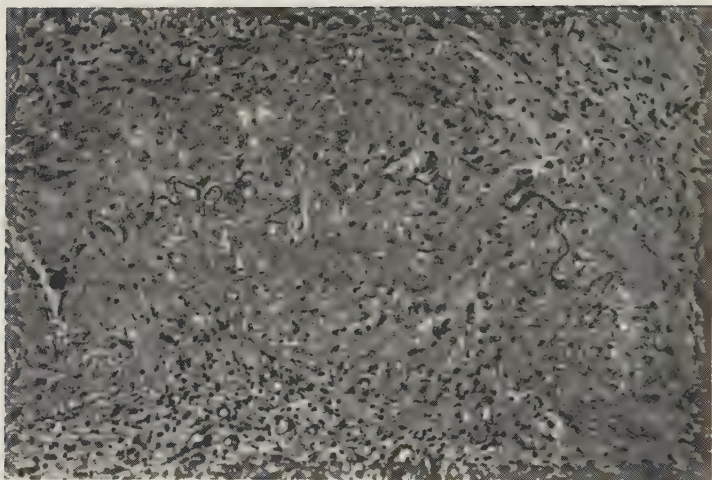


Abbildung 9

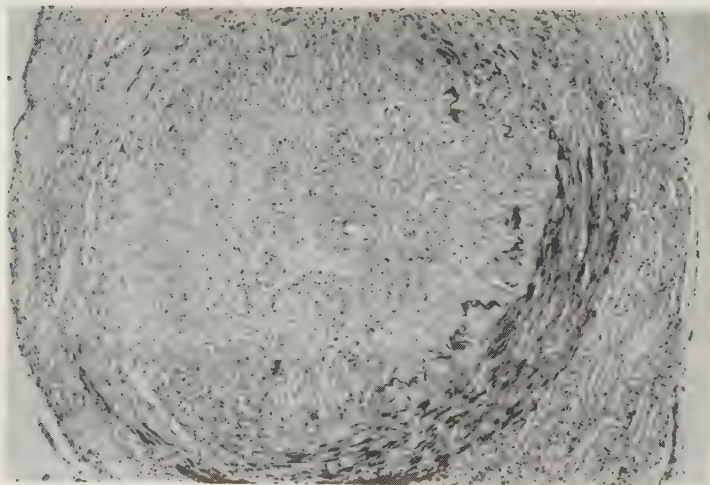
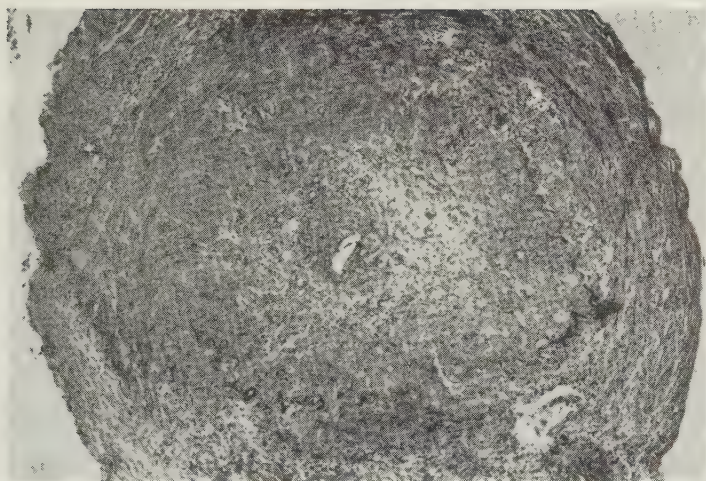


Abbildung 10



5. LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Albert, D.M.; Ruchmann, M.C.;
Keltner, L.: "Skip areas" bei Arteriitis temporalis (Skip areas in temporal arteritis); Arch. Ophthal. Chicago, 94, 2072-2077, 1976
- 2) Bank, H.; Pasco, M.;
V. Godel: Einseitige Retinitis pigmentosa und Arteriitis temporalis Arch. Ophthal. (Paris), 32, 213 - 216 (1972)
- 3) Bettelheim, H.: Die akute Ophthalmomalacie - eine Folgeerscheinung der Arteriitis cranialis Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. 174, 359 - 366 (1968)
- 4) Bettelheim, H.: Beiträge zur Klinik und Diagnose der Arteriitis cranialis Klin. Mbl. Augenheilkunde 152, 805 - 813, (1968)
- 5) Blecourt, J.J. de: Polymyalgia rheumatica and arteritis temporalis Ned. T. Geneesk 116, 1549 - 1554 (1972)
- 6) Blodi, F.: Die Bedeutung der Temporalarterie in der Augenheilkunde Jowa
- 7) Brand, I.: Beiträge zur Behandlung und zum histologischen Bild der Arteriitis temporalis Szemeszet 105, 96 - 98 (1968)
- 8) Brennan, J.;
Crory, J.A. Mc.Ω Diagnose der superficiellen temporalen Arteriitis (Diagnosis of superficial temporal arteritis) Ann. Ophthal. 7, 1125 - 1129 (1975)

- 9) Brownstein, S.;
Vine, A.K.:
Komplikationen der Corticosteroid-Therapie bei fraglicher Arteriitis temporalis (Complications of corticosteroid therapy in presumptive temporal arteritis)
Canad. J. Ophthal. 11, 115 - 121 (1976)

- 10) Betourne, Cl.; Coulbois, J.; Eugone, Cl.;
Bergue, A.:
Die Bedingungen der Diagnose der Arteriitis temporalis (Les conditions du diagnostic de la maladie de Horton)
Ann. Med. interne 125, 281 - 194 (1974)

- 11) Chrisholm, I.H.:
Corticale Blindheit bei cranialer Arteriitis (cortical blindness in cranial arteritis)
Brit. J. Ophthal. 59, 332 - 333 (1975)

- 12) Cohen, D.N.:
Arteriitis temporalis; die Verbesserung der Prognose des Sehens und die Behandlung mit wiederholten Biopsien (Temporal arteritis, improvement with repeat biopsies)
Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 77, 74 - 85 (1973)

- 13) Cohen, D.N.; Taylor, R.;
Smith:
Negative Befunde bei der Arteriitis temporalis: Täuschung gegen Fakten (Skip areas in temporal arteritis: myth versus fact)
Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 78, 772 - 783 (1974)

- 14) Cohen, D.N.;
Damaske, M.M.:
Temporal Arteritis: A Spektrum of ophthalmic Complications;
Annals of Ophthalmology - Aug. 1975

- 15) Coquillant, G.; Thiebaut, J.B.; Zenglein, J.P.;
Madon, M.; Mathey, B.; Collard, M.:
Frühstadien der Hortonschen Krankheit (über 5 Beobachtungen)
(Formes des debut de la maladie de Horton a propos de 5 observations)
Rev. Oto-neuro-ophthal. 44, 425 - 430 (1972)

- 16) Cullen, J.F.: Arteriitis temporalis (Temporal arteritis; occurrence of ocular complications 7 years after diagnosis)
Brit. J. Ophthal. 56, 584 - 588 (1972)
- 17) Cullen, J.F.: Occult temporal arteritis. A common cause of blindness in old age:
Brit. Ophthal. 51, 513 - 525 (1967)
- 18) Cullmann, B.; Steinbach, P.D.: Arteriitis temporalis; Differential-diagnose und Therapie
Fortschritt. Med. 86, 867 - 869 (1968)
- 19) Daiker, B.; Keller, H.H.: Riesenzellarteriitis mit endookulärer Ausbreitung und Hypotonia bulbi dolorosa
Monatsblätter für Augenheilkunde 158, 358 - 371 (1971)
- 20) Davis, R.H.; Daroff, R.B.; Hoyt, W.F.: Tonic pupil after temporal arteriitis
Lancet 1968, I, 822
- 21) Faul, P.A.: Ciliary artery involvement in giant-cell arteritis
Brit. J. Ophthal. 51, 505 - 512
- 22) Fleischer, K.: Über den Carotisschmerz, Riesenzellarteriitis und Hilger-Syndrom
Z. Laryng. Rhinol. 47, 184 - 190 (1968)
- 23) Francois, J.: Vaskuläre Pseudopapillitis (Ischämische Opticusatrophie)
Kln. Mbl. Augenheilkunde 167, 1 - 8 (1975)
- 24) Fulton, A.B.; Lee, R.V.; Janpol, L.M.; Keltner, J.L.; Albert, D.M.: Aktive Riesenzellarteriitis mit cerebraler Beteiligung, Befunde nach 4-jähriger Cortocosteroid-Therapie
Arch. Ophthal. (Chicago) 94, 2068 - 2071 (1976)

- 25) Ghozlan, R.: Arteriitis temporalis Horton (Arterite temporale de Horton)
Vie med. 54, 3941 - 3950 (1973)
- 26) Goder, G.: Durchblutungsstörungen des Auges und Biopsie der Arteria temporalis
Edition Leipzig 1968; Abhandlungen auf dem Gebiet der Augenheilkunde
-: Arteriitis temporalis, Schichtungs- sklerose und vordere ischämische Sehnervenerkrankung
Klin. Mbl. Augenheilkunde 170, 178 (1977)
- 27) Goldburt, N.N.; Likhachev, Yu. P.; Kaminer, L.N.: Concerning temporal arteriitis
Arch. Pat. (Mosk.) 30, Nr. 2, 20 - 23 (1968)
- 28) Gilbert, G.J.: Klinische Diagnose der Arteriitis temporalis; Eye, Ear, Nose
Thr. Monthly. 50, 476 - 478 (1971)
- 29) Hollenhorst, R.W.: Effekt of posture on retinal ischemic from temporal arteriitis
Arch. Ophthal. (Chicago) 78, 569 - 577 (1967)
- 30) Hollwich, F.; Schiffer, H.-P.; Weihmann, J.: Arteriitis temporalis, Klinisches Bild, Prognose und Therapie
Klin. Mbl. Augenheilkunde 167, 62 - 69 (1975)
- 31) Horven, I.: Hornhauttemperatur bei gesunden Augen und solchen mit artiiellen Verschlusskrankheiten (Corneal temperature in normal subjects and arterial occlusive disease)
Acta ophthal. (Kbh) 53, 863 - 873 (1975)
- 32) Haye, C.; Roussellie, F.; Mondon, J.: Cecite bilaterale par maladie de Horton associee a une necrose etendue du cuir chevelu de la langue
Bull. Men. Soc. franc Ophthal. 80, 617 - 622 (1967)

- 33) Hayreh, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy
Springer (Berlin, Heidelberg, New
York) (1975)
- 34) Hinzpeter, E.N.;
Naumann, G.: Vaskulärer Optikusprozeß bei Rie-
senzellararteriitis. Einlagerungen
von Mukopolysacchariden bei nor-
malen Augendruck (Ischemic papille-
dema in giant-cell arteritis, Muco-
polysaccharide deposition with nor-
mal intraokular pressure)
Arch. Ophthal. (Chicago) 94,
624 - 628 (1976)
- 35) Jantzen, G.: Darstellung einer Erblindung bei
Arteriitis temporalis auf ägypti-
schem Relief?
Berlin. Med. 19, 49 - 50 (1968)
- 36) Jens, E.;
Faurschou, J.S.: E. R. G. in temporal arteritis
Acta ophthal. (Kbh) 45, 601 - 609
- 37) Kaiser, H.: Entzündlich-rheumatische Krankhei-
ten im höheren Lebensalter
Z. Allgemeinmed. Landarzt 2, 222
(1971)
- 38) Kent, A.H.; Hunder, G.G.; Lie, J.T.;
Kennedey, R.H.; Elveback, L.R.:
Temporal arteritis
Ann. intern. Med. 88, 162 (1978)
- 39) Kjeldsen, M.H.;
Reske-Nielsen, E.: Pathological change of the central
nervous system in giant-cell
arteritis
Report of a case
Acta ophth. (Kbh) 46, 49 - 56
(1968)
- 40) Kollmannsberger, A.: Über neurologische Komplikationen
der Riesenzellararteriitis (sog.
Arteriitis temporalis)
Münch. med. Wschr. Nr. 20, 1141
(1969)

- 41) Kreibitz, W.: Über Opticomalacie
Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges. 53,
173 (1940)
- : Opticomalazie, die Folge eines
Gefäßverschlusses im retrobulbä-
ren Abschnitt des Sehnerven
Klin. Mbl. Augenhk. 122, 719
(1953)
- : Zur Therapie der Arteriitis tempo-
ralis
Klin. Mbl. Augenhk. 149, 433 (1966)
- 42) Kubawara, T.;
Reinecke, R.D.: Temporal Arteritis; Electron Mikro-
scopie Study on Consecutive Biop-
sies
Arch. Ophthalm.-Vol. 83, June 1970
Bost
- 43) Lamer, L.; Brochu, J.: Arteriitis temporalis (Arterite
temporale)
Ann. Oculist. (Paris) 290, 589 - 598
(1976)
- 44) Lee Keun-Soo; Sohn Ki-Yong; Hong Chang-Yee;
Kang Suk-Rin; Berg Knut:
Primary arteritis (pulseless
disease) in Korean children
Acta paediat. scand. 56, 526 - 536
(1967)
- 45) Lindeboom, G.A.: Beinahe blind - infolge Arteriitis
temporalis
Ned. T. Geneesk. 113, 2 - 6 (1969)
- 46) Manfredini, U.; Ardrizzzone, F.;
Ossena-Rude, G.: Ein Fall von okkultar Arteriitis
temporalis (Su un caso di arteritis
temporale occulta)
Ann. Ottal. 100, 594 - 598
- 47) Marx, P.: Die Riesenzellarteriitis der alten
Menschen, Arteriitis temporalis
Nervenarzt 47, 236 - 239 (1976)

- 48) Mercader, J.M.; Rodriquez-Arias A. jr.
et J. Sole-Uenas: Occlusion segmentaire des troncs supra-aortique par arterite gigantocellulaire, Etude angiographique Symposium Acta radiol. (Stockh.) Diagn. 13, 117 - 182 (1972)
- 49) Meretoja, J.;
Tarkkanen, A.: Amyloid-Ablagerungen in der Membrana elastica interna bei Arteritis temporalis (Amyloid deposits of internal elastic lamina in temporal arteritis) Ophthalmologica (Basel) 170, 337 - 344 (1975)
- 50) Meythaler, H.: Der arterielle Netzhautgefäßverschluss, No Notfallmedizin 3.1 (1977) 24 - 28
- 51) Moncada Rogello; Dennis Baker; Herbert Rubinstein;
Dinesh Shah and Leon Love: Selective temporal arteriography and biopsy in giant cell arteritis polymyalgia rheumatica Amer. J. Roentgenolog. 122, 580 - 585 (1974)
- 52) Nurick, S.; Blackwood, W.
and Mair, W.G.P.: Riesenzell-granulomatöse Angitis des ZNS (Giant cell granulomatous angiitis of the central nervous system) Brain 95, 133 - 142 (1972)
- 53) Raid, A.N.;
Maloney, A.F.J.: Giant cell arteritis and arteriolitis associated with amyloid angiopathy in an elderly Mongol Acta neuropath. (Berl) 27, 131 - 137 (1974)
- 54) Reuther, R.;
Betz, H.: Arteriitis temporalis mit ischämischer Kopfhaut- und Zungennekrose Nervenarzt 43, 257 - 262 (1972)

- 55) Roux, J.L.: Le Syndrome de L'arterite temporal;
Helv. med. Acta 21 suppl 34, 1
(1954)
- 56) Sauerbruch, T.; Stuhlinger, B.;
Kaess, A.: Immunhistologische Untersuchung bei
einem Fall von Riesenzellarteriitis
(Arteriitis temporalis)
Dtsch. med. Wschr. 98, 283 - 284
und 254 (1973)
- 57) Schneider, H.A.; Weber, A.A.;
Ballen, P.H.: The visual prognosis in temporal
arteritis
Ann. Ophthalm. 3, 1215 - 1230 (1971)
- 58) Tenner, A.; Honegger, H.;
Tenner, J.: Opticomalacie und Arteriitis tem-
poralis Differentialdiagnose mit
Hilfe der Fluorexcenzangiographie
und Ophthalmographie; Heidelberg
- 59) Uriu, S.A.; Reinicke, R.D.;
Albany: Temporal Arteritis, Steroid Therapy
and Pulmonary Emboli
Arch. Ophthalmol.-Vol 90 Nov. 1973
- 60) Verdich, M.;
Nielsen, N.V.: Acute transient ophthalmomalacie
in giant-cell arteritis
Acta Ophthalm. (Kbh) 53, 875 - 878
(1975)
- 61) Vuia, O.: Giant cell angiitis with locali-
zation in the large arteries of
the head (vertebral and internal
carotid)
Europ. Neurol. 10, 197 - 204
(1973)
- 62) Wagner, A.;
Anweiler, J.: Die Arteriitis temporalis, eine noch
oft verkannte Krankheit
Internist. Praxis 11, 515 - 520
(1971)
- 63) Wagner, A.; Annweiler, J.;
Kraus, E.: Klinische Beobachtungen bei Patien-
ten mit Riesenzellarteriitis.
Arteriitis temporalis
Med. Welt, N. F. 23, 641 - 645
(1972)

- 64) Wenig, Ch.;
Meiser, R.J.: Azathioprin in der Behandlung der
Arteriitis temporalis
Nervenarzt 46, 453 - 457 (1975)
- 65) Witmer, R.; Martenet, A.-C.;
Müller, H.: Augenveränderungen bei Autoimmun-
krankheiten (Ringvorlesung)
- 66) Yankov, Y.;
Makedonska, D.: A case of arteritis temporalis lea-
ding to acute amaurosis
Neurolog. Psychiat. Neurochir. 11,
224 - 228 (Sofia) (1972)

An dieser Stelle möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. E. Schreck für die Arbeitsmöglichkeiten in seinem Institut und für die Übernahme des Korreferates bedanken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. F.-H. Meythaler für die Überlassung des Themas, die Bereitstellung von Literatur und der histologischen Präparate, die vielen guten Ratschläge und seinen großen Aufwand an Zeit und Mühe für die Durchsicht meiner Arbeit.

Ebenfalls möchte ich meinen Dank den Herren Professor Dr. H.H. Wieck, früherer Leiter der Universitäts-Nervenklinik Erlangen-Nürnberg, Professor Dr. J.R. Kalden, Leiter der Immunologischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg und Professor Dr. O. Hornstein, Leiter der Dermatologischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg, für die Bereitstellung von Krankengeschichten und alle weiteren freundlichen Unterstützungen aussprechen.

Auch den Mitarbeitern der Universitäts-Augenklinik, besonders Herrn Oberarzt Dr. Koniszewski, Herrn Dr. Schönherr, Frl. Fuchs und Frl. Zeptner, die mir bei meiner Arbeit sehr geholfen haben, möchte ich hier ganz herzlich danken.

Lebenslauf

Am 19. 6. 1953 wurde ich, Robert, Georg, Paul Beck, als Sohn der Eheleute Bruno und Carolina Beck, geb. Ruck, in Feuchtwangen geboren.

Von 1960 bis 1964 besuchte ich die Volksschule in Feuchtwangen und anschließend das Gymnasium in Dinkelsbühl, das ich bis zum Abitur im Jahre 1973 besuchte.

Von Juli 1973 bis Oktober 1974 leistete ich zivilen Ersatzdienst in München und St. Ulrich.

Ab Oktober 1974 studierte ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg das Fach Human-Medizin. Hier legte ich im August 1976 die ärztliche Vorprüfung, im August 1977 den ersten, im August 1979 den zweiten, und im November 1980 den dritten Teil der ärztlichen Prüfung ab.

Robert Beck

